Contamination et biomarqueurs chez le Grand Héron, *Ardea herodias*, comme indicateur de l'état du fleuve Saint-Laurent - Campagne de 1996-1997

L. Champoux, J. Rodrigue, S. Trudeau, M. Boily, P.E. Spear et A. Hontela

Région du Québec 2004
Service canadien de la faune
Direction de la conservation de l'environnement

Photo Patrick Labonté

Série de rapports techniques Numéro 419

Environnement Canada
Service canadien de la faune

Environment Canada
Canadian Wildlife Service

Canada

SÉRIE DE RAPPORTS TECHNIQUES DU SERVICE CANADIEN DE LA FAUNE

Cette série de rapports donnant des informations scientifiques et techniques sur les projets du Service canadien de la faune (SCF) a démarré en 1986. L'objet de ces rapports est de promouvoir la diffusion d'études s'adressant à un public restreint ou trop volumineuses pour paraître dans une revue scientifique ou l'une des séries du SCF. Ordinairement, seuls les spécialistes des sujets traités demandent ces rapports techniques. Ces documents ne sont donc produits qu'à l'échelon régional et en quantités limitées; ils ne peuvent être obtenus qu'à l'adresse figurant au dos de la page titre. Cependant, leur numérotage est effectué à l'échelle nationale. La citation recommandée apparaît à la page titre.

Ces rapports se trouvent dans les bibliothèques du SCF et figurent aussi dans la liste de la Bibliothèque nationale du Canada utilisée dans les principales bibliothèques scientifiques du Canada. Ils sont publiés dans la langue officielle choisie par l'auteur en fonction du public visé, avec un résumé dans la deuxième langue officielle. **En vue de déterminer si la demande est suffisamment importante pour produire ces rapports dans la deuxième langue officielle, le SCF invite les usagers à lui indiquer leur langue officielle préférée. Il faut envoyer les demandes de rapports techniques dans la deuxième langue officielle à l'adresse indiquée au verso de la page titre.**

TECHNICAL REPORT SERIES CANADIAN WILDLIFE SERVICE

This series of reports, established in 1986, contains technical and scientific information from projects of the Canadian Wildlife Service. The reports are intended to make available material that either is of interest to a limited audience or is too extensive to be accommodated in scientific journals or in existing CWS series. Demand for these Technical Reports is usually confined to specialists in the fields concerned. Consequently, they are produced regionally and in small quantities; they can be obtained only from the address given on the back of the title page. However, they are numbered nationally. The recommended citation appears on the title page.

Technical Reports are available in CWS libraries and are listed in the catalogue of the National Library of Canada in scientific libraries across Canada. They are printed in the official language chosen by the author to meet the language preference of the likely audience, with a résumé in the second official language. **To determine whether there is significant demand for making the reports available in the second official language, CWS invites users to specify their official language preference. Requests for Technical Reports in the second official language should be sent to the address on the back of the title page.**

CONTAMINATION ET BIOMARQUEURS CHEZ LE GRAND HÉRON, *Ardea herodias*, COMME INDICATEUR DE L'ÉTAT DU FLEUVE SAINT-LAURENT - CAMPAGNE DE 1996-1997

L. Champoux[1*], J. Rodrigue[1], S. Trudeau[2], M. Boily[3], P.E. Spear[3] et A. Hontela[3]

[1] Environnement Canada, Service canadien de la faune,
C.P. 10100, Ste-Foy, Québec, Canada, G1V 4H5.

[2] Environnement Canada, Centre national de recherche faunique,
Carleton University Campus, Raven Road, Ottawa, Ontario, Canada, K1A 0H3.

[3] Département des sciences biologiques, Université du Québec à Montréal,
C.P. 8888, succ. A, Montréal, Québec, Canada, H3C 3P8.

SÉRIE DE RAPPORTS TECHNIQUES No.419
Région du Québec 2004
Service canadien de la faune

Ce rapport peut être cité comme suit:

Champoux, L., J. Rodrigue, S. Trudeau, M. Boily, P.E. Spear et A. Hontela 2004. Contamination et biomarqueurs chez le Grand Héron, *Ardea herodias*, comme indicateur de l'état du fleuve Saint-Laurent - Campagne de 1996-1997. Série de rapports techniques no. 419, Région du Québec 2004, Service canadien de la faune.

Publié avec l'autorisation du
Ministère de l'Environnement.
Service canadien de la faune.

Ministre des Approvisionnements et Services Canada 2004.
Numéro de catalogue CW69-5/419F
ISBN 0-662-77517-1

Biomarqueurs - Grand Héron - bioindicateur - contamination - fleuve Saint-Laurent.

Copies disponibles auprès du

Service canadien de la faune
Région du Québec
1141, route de l'Église, C.P. 10100
Sainte-Foy (Québec), G1V 4H5

RÉSUMÉ

Dans le cadre du Plan d'Action Saint-Laurent Vision 2000 (SLV-2000), des études ont été entreprises pour mettre sur pied un réseau de suivi de l'état des écosystèmes du fleuve. À cette fin, durant les années 1991 à 1994, des études ont été menées dans le but de sélectionner des indicateurs de l'effet des contaminants à des concentrations sous-létales chez les Grands Hérons et les Bihoreaux gris du Saint-Laurent, soit la mesure de divers produits biologiques représentatifs de manifestions physiologiques précoces en réponse au stress toxique. Suite à ces études, le Grand Héron a été retenu comme espèce indicatrice du réseau de suivi de l'état du Saint-Laurent. Une première campagne d'échantillonnage dans le cadre de ce réseau a été effectuée en 1996 et 1997. Des données de contamination des œufs, de même que du sang et des plumes des jeunes ont été récoltées à neuf colonies, de même que des données de mesures physiologiques effectuées sur les mêmes individus. Peu de différences significatives sont observées entre les colonies dans les mesures morphologiques, tandis que plusieurs variables cliniques sanguines, les hormones thyroïdiennes et le rétinol plasmatique montrent des différences significatives entre les colonies. Le mercure, les BPC et plusieurs contaminants organiques présents dans le Saint-Laurent s'accumulent dans les tissus des jeunes hérons à la majorité des colonies, bien qu'on observe des différences significatives dans les concentrations entre ces colonies. Les jeunes des colonies situées en eau douce sont plus contaminés que ceux des colonies de l'estuaire et du golfe. Le niveau de contamination dans le fleuve Saint-Laurent se situe en général en deçà des niveaux d'effets toxicologiques pour le Grand Héron. Depuis la campagne d'échantillonnage précédente, le mercure a diminué dans les œufs mais pas dans le sang ni dans les plumes. Quelques pesticides organochlorés, dont le *p,p'*-DDE, ont diminué dans les œufs et dans le sang, tandis que les BPC ne montrent pas de différence. Globalement, l'état de la population de Grand Héron du Saint-Laurent apparaît satisfaisant. Cependant, les niveaux de rétinol sanguin des jeunes hérons des colonies en eau douce sont très bas, ce qui pourrait affecter leur développement et leur capacité de survie. Malgré la combinaison des données sur la population, la contamination et les biomarqueurs, nous manquons encore de connaissances sur de nombreux facteurs pouvant influencer l'état de la population de Grand Héron. Le suivi à long terme du Grand Héron doit se poursuivre afin de fournir une meilleure connaissance et compréhension de ces relations et des effets potentiels des contaminants sur la santé des écosystèmes.

ABSTRACT

In the Action Plan Vision 2000 for the St.Lawrence River (SLV2000), studies were undertaken to develop a surveillance network of the state of the St.Lawrence ecosystems. In this objective, from 1991 to 1994, studies were conducted to select indicators of the effects of subletal concentrations of contaminants in the Great Blue Heron and the Black-crowned Night Heron of the St.Lawrence River, that is to say the measure of various biological products representing early physiological responses to toxic stress. Following these studies, the Great Blue Heron was selected as one of the indicator species for the monitoring of the St.Lawrence River. The first sampling campaign of this network was conducted in 1996-1997. Data on contamination of the eggs as well as of blood and feathers of the fledglings were collected at nine colonies, as well as data on physiological measures from same individuals. Little differences were observed among colonies in the morphometric measurements, whereas many blood clinical variables, thyroid hormones and plasma retinol showed significant differences among colonies. Mercury, PCBs and many organic contaminants present in the St.Lawrence accumulate in the tissues of the blue heron fledglings at most colonies, although we see differences in concentrations among colonies. The fledglings from colonies in freshwater are more contaminated than those from estuarine and gulf colonies. The level of contamination in the St.Lawrence River is generally below the levels of toxicological effects for the Great Blue Heron. Since the previous sampling, mercury levels decreased in eggs but not in blood and feathers. Some organochlorinated pesticides, among them *p,p'*-DDE, decreased both in eggs and in blood, while PCBs showed no difference. Globally, the state of the St.Lawrence Great Blue Heron population appears satisfying. However, plasma retinol levels in fledglings from the freshwater colonies are very low, which could have an effect on their development and survival. Despite the combination of data on population, contamination and biomarkers, we still lack knowledge on many factors that may have an influence on the state of the Great Blue Heron population. Long term monitoring of the Great Blue Heron must continue in order to provide a better knowledge and understanding of these relations and of potential effects of contaminants on ecosystem health.

105-01676/

TABLE DES MATIÈRES

Résumé III
Abstract IV
Liste des tableaux VI
Liste des figures VII
Remerciements VIII

1. INTRODUCTION 1

2. MATÉRIEL ET MÉTHODES 4
2.1 Échantillonnage et inventaire 4
2.2 Analyses biologiques 5
2.2.1 Analyses cliniques sanguines 5
2.2.2 Rétinoïdes 6
2.2.3 Hormones thyroïdiennes 6
2.3 Analyses chimiques 7
2.3.1 Mercure 7
2.3.2 Biphényles polychlorés et pesticides organochlorés 7
2.4 Traitement des données 8

3. RÉSULTATS 11
3.1 Inventaire des colonies 11
3.2 Analyses biologiques 12
3.2.1 Observations morphologiques 12
3.2.2 Analyses cliniques et biomarqueurs sanguins 12
3.2.3 Rétinoïdes dans les œufs 12
3.3 Analyses chimiques 19
3.3.1 Mercure 19
3.3.2 Biphényles polychlorés et pesticides organochlorés 21
3.4 Relations entre les contaminants et les variables biologiques 28
3.4.1 Relations entre les variables dans les oeufs 28
3.4.2 Relations entre les variables dans le sang 28
3.5 Analyses multivariées 31
3.6 Comparaisons avec les données antérieures 33

4. DISCUSSION 37

CONCLUSION 43

Bibliographie 44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Inventaire des colonies de Grand Héron échantillonnées en 1996-1997 11

Tableau 2. Mesures morphologiques moyennes (minimum-maximum) et âge des jeunes hérons 13

Tableau 3 Concentrations moyennes (écart-type) d'hormones thyroïdiennes et de rétinol dans le sang des jeunes hérons. 14

Tableau 4. Mesures cliniques sanguines moyennes (écart-type) des jeunes hérons 15

Tableau 5. Morphométrie, ß-carotène et rétinoïdes dans les œufs de Grand Héron 17

Tableau 6. Concentrations moyennes (écart-type) de mercure dans les œufs, le sang et les plumes des jeunes hérons 19

Tableau 7. Concentrations moyennes (écart-type) de BPC totaux et des équivalents toxiques dans les œufs et de BPC totaux dans le sang des jeunes hérons 22

Tableau 8. Concentrations moyennes (écart-type) des principaux pesticides organochlorés dans les œufs de Grand héron 25

Tableau 9. Concentrations moyennes (écart-type) des principaux pesticides organochlorés dans le sang des jeunes hérons 26

Tableau 10 Corrélations de Kendall ($p < 0,05$) entre les variables biologiques et les contaminants dans les œufs de Grand Héron. 28

Tableau 11. Corrélations de Kendall entre les variables biologiques et les contaminants dans le sang des jeunes hérons 29

Tableau 12. Comparaisons des concentrations moyennes (écart-type) de mercure dans les œufs, le sang et les plumes des jeunes hérons en 1991-1992 et en 1996-1997 34

Tableau 13. Comparaison des concentrations moyennes (écart-type) de BPC totaux et des pesticides organochlorés dans les œufs de Grand Héron en 1991-1992 et en 1996-1997 35

Tableau 14. Comparaison des concentrations moyennes (écart-type) de BPC totaux et des pesticides organochlorés dans le sang des jeunes hérons en 1991-1992 et en 1996-1997 36

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Localisation des colonies de Grand Héron étudiées en 1996 et 1997 10

Figure 2. Niveaux d'hormones T3 et T4 et rétinol dans le sang des jeunes hérons 16

Figure 3. Niveaux de ß-carotène et de palmitate de rétinol dans les œufs de Grand Héron..... 18

Figure 4. Concentrations de mercure A) dans les œufs et B) dans le sang et C) les plumes des jeunes de Grand Héron..... 20

Figure 5. Concentrations A) de BPC totaux et B) d'équivalent toxique (EQ) dans les oeufs C) et de BPC totaux dans le sang des jeunes de Grand Héron 23

Figure 6. Contribution des principaux congénères de BPC dans les oeufs et le sang des jeunes de Grand Héron 24

Figure 7. Relation entre le rétinol du plasma et les BPC totaux dans le sang des jeunes de Grand Héron 30

Figure 8. Représentation des arbres de régression optimaux pour les protéines, le calcium, le T3 et le rétinol 32

REMERCIEMENTS

De nombreuses personnes ont participé à l'échantillonnage pour effectuer cette étude, nous les remercions toutes : des étudiants (Monique Boily, Stéphane Guay, Patrick Labonté, Benoit Jobin), des grimpeurs professionnels (Patrick Sylvain, André Émery), des agents de l'application de la Loi sur la Convention concernant les oiseaux migrateurs (Jean Comtois, Jacques Rosa, Georges Paquin). Nous remercions également les agents de conservation du Mohawk Council of Akwesasne (Patrick Pike, Henry Lickers), qui ont facilité nos passages à l'Île Dickerson, située sur leur territoire.

Plusieurs personnes des laboratoires de chimie et des biomarqueurs du Centre national de recherche faunique (CNRF) ont participé aux analyses pour cette étude : Masresha Asrat, Michael Kassera, France Maisonneuve, Rosalyn McNeil, Ewa Neugebauer, Ghislaine Sans Cartier, Guy Savard, Karen Timm, Bryan Wakeford, Kim Williams, Henry Won.

Guy Fitzgerald, vétérinaire à l'Union Québécoise pour la réhabilitation des oiseaux de proie (UQROP), a été d'une grande aide pour l'interprétation des analyses cliniques sanguines.

Jacques Leclerc et Stéphane Légaré ont contribué à l'analyse statistique des données. Michel Melançon a effectué la carte de localisation des colonies.

Cette étude a été réalisée grâce au support du Programme de Toxicologie faunique du Service Canadien de la Faune et du Programme de Suivi de l'état du Saint-Laurent de Saint-Laurent Vision 2000.

1 INTRODUCTION

Le fleuve Saint-Laurent, l'un des plus importants cours d'eau au Canada et en Amérique du Nord, est contaminé par une grande quantité et diversité de substances toxiques. Cette contamination provient en partie des Grands Lacs, où le fleuve prend sa source, ainsi que de nombreuses sources industrielles, urbaines et agricoles le long de ses rives (Centre Saint-Laurent 1996). Le fleuve Saint-Laurent a aussi subi, au cours des dernières décennies, une diminution importante de la quantité et de la qualité de ses habitats fauniques. Plusieurs des contaminants déversés dans les Grands Lacs, le fleuve et ses tributaires, soit directement sous forme d'effluents liquides ou indirectement par les apports atmosphériques, ont tendance à s'accumuler dans les sédiments et les chaînes alimentaires aquatiques.

Les programmes de dépollution mis en place dans les Grands Lacs et le fleuve Saint-Laurent devraient amener une amélioration de la situation. Un des objectifs du *Plan d'Action Saint-Laurent Vision 2000* (SLV-2000) est le développement et la mise en place d'un réseau de suivi de l'état des écosystèmes du fleuve à l'aide de la bioindication, afin de détecter les changements et d'évaluer l'efficacité des mesures de protection et de conservation. Les étapes de développement d'un tel réseau incluent la sélection d'espèces indicatrices de la contamination et de l'état de santé de la faune du fleuve, la sélection de diverses mesures écologiques, démographiques et écotoxicologiques permettant de connaître les effets des substances toxiques sur les organismes vivants et de suivre l'état des écosystèmes et l'intégration de ces informations selon une approche écosystémique (DesGranges 1991).

L'utilisation d'oiseaux coloniaux comme bioindicateurs de la contamination a démontré leur valeur dans les Grands Lacs et à maints autres endroits (Fox et Weseloh 1987; Gilbertson *et al.* 1987; Mineau *et al.* 1984; Kushlan 1993). Parmi les nombreux avantages qu'offrent les oiseaux coloniaux comme bioindicateurs, mentionnons leur large répartition, leur facilité d'échantillonnage, leur biologie généralement bien connue et leur intérêt récréatif et esthétique. De plus, ils sont la plupart du temps au sommet de la chaîne alimentaire et leur aire d'alimentation est limitée régionalement. La présence d'une colonie indique la présence des caractéristiques d'un habitat favorable à l'alimentation de l'espèce (Benoit *et al.* 1993).

Le suivi de la contamination chimique du milieu ne renseigne pas sur la biodisponibilité, la persistance et la toxicité de ces substances et s'avère donc insuffisant comme indicateur de la santé de l'écosystème. Les effets que les niveaux de contamination mesurés dans les tissus animaux ont sur les systèmes biologiques des populations fauniques sentinelles doivent aussi être déterminés (Fox 1993). Un bioindicateur peut refléter l'exposition, soit le contact avec un stress, ou l'effet, soit le degré auquel l'organisme est affecté ou répond à un stress (Kushlan 1993). Le succès de reproduction constitue un aspect critique de la dynamique des populations et peut constituer un indicateur de l'exposition et de l'effet des contaminants, parce que les jeunes en développement sont spécialement sensibles. En plus d'utiliser des données de contamination et de population d'une espèce indicatrice, ou bioindicateur, des données aux niveaux inférieurs d'organisation biologique (biomarqueurs ou indicateurs biochimiques) peuvent aussi fournir des informations pertinentes sur l'état du bioindicateur (Kushlan 1993). La toxicité des substances chimiques procède généralement par interférence du composé ou d'un de ses métabolites dans la séquence biochimique du contrôle homéostatique de processus physiologiques comme la croissance, la reproduction, la production d'énergie et l'osmorégulation. En condition normale, les processus physiologiques sont contrôlés par les hormones, les vitamines et autres transmetteurs de signaux. Des indicateurs sensibles et précoces de toxicité peuvent donc être obtenus en étudiant l'interférence des substances toxiques dans le système endocrinien (Brouwer *et al.* 1990). Depuis quelques années, de nombreux auteurs ont effectué des revues sur l'utilisation de biomarqueurs dans les études de toxicologie faunique et les avantages des biomarqueurs sanguins (Peakall 1992; Peakall et Shugart 1993; Peakall et Walker 1994; Fossi *et al.* 1993). Ces aspects du suivi de la santé de la faune prennent toute leur importance à la lumière des études, tant au niveau national qu'international, qui démontrent que de nombreux produits chimiques relâchés dans l'environnement depuis la seconde guerre mondiale ont la capacité de perturber le fonctionnement du système endocrinien (Colborn *et al.* 1993; Fry 1995; DeGuise *et al.* 1995; Colborn 1998; Ankley et Giesy 1998; Campbell et Hutchinson 1998; Grasman *et al.* 1998). Parmi ceux-ci, on retrouve plusieurs des pesticides organochlorés et métaux mesurés dans les tissus des Grands Hérons du Saint-Laurent.

Les études effectuées durant la phase de développement du réseau ont permis de procéder à la sélection du Grand Héron (*Ardeas herodias*) comme espèce indicatrice dans le cadre du réseau de suivi de l'état du Saint-Laurent (Champoux *et al.* 2000; Champoux *et al.* 2002; Rodrigue *et al.* 2004).

Le Grand Héron a fait l'objet d'études visant à connaître les effets de la détérioration de la qualité de l'environnement depuis plus de 20 ans au Service canadien de la faune (DesGranges 1979; Laporte 1982; Elliott *et al.* 1989 et 2001a). Il est largement utilisé comme bioindicateur, à cause de sa distribution tant dans les milieux marins que d'eau douce, de l'accessibilité de ses colonies et de sa position au sommet de la chaîne alimentaire (Custer *et al.* 1997; Thomas et Anthony 1999; Jenssen *et al.* 2001). Ces études ont permis d'accumuler une grande quantité de connaissances sur l'écologie, la distribution et l'abondance de cette espèce (DesGranges 1995; DesGranges et Desrosiers 2004). Des données de contamination des oeufs et de plusieurs tissus des jeunes et des adultes ont aussi été récoltées à plusieurs colonies. Durant les années 1991 à 1994, des études ont été menées dans le but de sélectionner des indicateurs de l'effet des contaminants à des concentrations sous-létales sur les processus physiologiques chez le Grand Héron, ou biomarqueurs.

Une première campagne d'échantillonnage dans le cadre de ce réseau a été effectuée en 1996 et 1997, utilisant les biomarqueurs sélectionnés durant l'étude précédente. Le présent rapport présente les données relatives à l'état de la population, à la contamination des oeufs et des jeunes d'une sélection de colonies de Grand Héron, de même que les données des biomarqueurs retenus mesurés sur les mêmes individus. On tente ensuite d'établir les liens existants entre les substances toxiques et les variables biologiques mesurées. Les résultats sont ensuite comparés avec ceux de 1991-1994 puis discutés dans le cadre du suivi de l'état du Saint-Laurent.

2 MATÉRIEL ET MÉTHODES

2.1 ÉCHANTILLONNAGE ET INVENTAIRE

La majorité des colonies connues ont été recensées en juin 1997 par la Société de la Faune et des Parcs du Québec, dans le cadre de l'inventaire quinquennal des colonies de hérons (Desrosiers *et al.* 1998). Le nombre total de plates-formes ou de nids a été compté. Le succès de nidification a été estimé par le nombre moyen de jeunes au nid (sur un échantillon représentatif de nids) et le succès de la colonie, par la proportion de nids avec des jeunes.

En 1996, cinq colonies de Grand Héron ont été échantillonnées pour la collecte d'œufs et de jeunes, dont trois dans le fleuve et deux colonies témoin situées à l'extérieur du Saint-Laurent. Les colonies des Îles Dickerson, aux Hérons et Grande Île sont situées dans la partie eau douce du fleuve Saint-Laurent, tandis que la colonie de l'Île Steamboat est située au Lac Wayagamac près de La Tuque et celle du Petit Lac Jacques-Cartier, dans la Réserve des Laurentides. En 1997, quatre autres colonies ont été échantillonnées, soit les colonies des Îles du Bic, de la Corneille, et Manowin, qui se situent en eau salée, et une colonie témoin située sur l'Île Matane au Lac Matapédia. Elles s'échelonnent d'amont en aval du fleuve, de Cornwall, au lac Saint-François, à Sept-Îles, sur la Côte-Nord (Figure 1).

Les colonies ont d'abord été visitées une première fois, entre la fin avril et la fin mai, pour récolter des oeufs afin d'effectuer des analyses de contaminants et de rétinoïdes. L'étendue géographique de ces colonies oblige à de grands déplacements mais permet également d'étendre l'échantillonnage dans le temps, la différence de latitude de l'amont vers l'aval entraînant un décalage dans les dates de ponte des oiseaux aux différentes colonies. Les nids de Grand Héron étant situés au sommet des arbres, un grimpeur professionnel était chargé d'aller chercher les oeufs, un ou deux par nid, soit un pour les contaminants et un pour les analyses de rétinoïdes. Neuf nids étaient généralement visités ; neuf oeufs par colonie ont été récoltés pour les analyses chimiques et six pour les rétinoïdes. Dans le cas de l'Île Manowin, en raison du faivble nombre de nids actifs, seulement trois œufs ont pu être récoltés, soit deux pour les contaminants et un pour les rétinoïdes.

Les colonies ont été visitées une seconde fois sept à huit semaines plus tard, soit entre la mi-juin et la mi-juillet, pour l'échantillonnage des jeunes. Neuf jeunes par colonie ont été échantillonnés, sauf à l'Île Manowin où seulement six jeunes ont pu l'être, en général en provenance des mêmes nids où des oeufs avaient été récoltés. Pour la colonie témoin d'eau douce, alors que les œufs ont été récoltés au Petit Lac Jacques-Cartier, il n'y avait aucun jeune lors de notre seconde visite. Les jeunes témoins ont donc été échantillonnés à l'Île Steamboat. Les jeunes ont d'abord été bagués, puis pesés à l'aide d'une balance de type Pesola. L'âge des jeunes a été estimé à l'aide des mesures des tarses prises à l'aide d'un vernier et de l'équation de Quinney (1982). Des plumes (5^e primaire, 5^e secondaire et deux couvertures sur chaque aile, 1 rectrice, 4 sous la queue et 4 sur la queue) ont ensuite été coupées à l'aide de ciseaux et conservées sur glace dans un sac de plastique (whirl-pack). Une prise de sang d'environ 10 ml a ensuite été effectuée sous l'aile, à l'aide d'une seringue de 5-10 ml et d'une aiguille de 25 G préalablement rincées à l'héparine. Le sang a ensuite été transféré dans deux tubes héparinés de 7 ml puis conservé sur glace. L'oiseau a ensuite été remonté dans son nid. Le plasma et l'hématocrite ont été préparés à la fin de la journée de terrain. Des tubes capillaires ont été remplis et centrifugés (cinq min. à 7000 rpm) pour mesurer l'hématocrite. Un tube de 5 ml a été centrifugé (cinq min. à 5000 rpm) et des aliquots de 1 ml de plasma ont été placés dans l'azote liquide pour les analyses biochimiques. Les échantillons récoltés pour les analyses de contaminants et les mesures biochimiques ont été acheminés aux laboratoires du Centre National de Recherche Faunique (CNRF) et entreposés aux températures appropriées.

2.2 ANALYSES BIOLOGIQUES

2.2.1 Analyses cliniques sanguines

L'analyse de paramètres biochimiques de base du sang peut fournir des informations complémentaires précieuses sur l'état de santé général d'un animal (Suber 1989). Le pourcentage d'hématocrite, qui est la proportion d'érythrocytes dans le sang, a été déterminé dans les heures suivant la collecte par la méthode de microhématocrite. Le contenu en éléments minéraux (calcium, chlore, phosphore, sodium et potassium), en éléments chimiques et protéines (glucose, triglycérides et cholestérol, urée, albumine, créatinine et protéines totales) et en enzymes (aspartate aminotransférase (AST), alanine aminotransférase (ALT), créatine kinase (CK), glutamyl transférase (GGT), lactate déshydrogénase (LDH), phosphatase alcaline (PALC) et amylase (AMYL)) des

échantillons de sérum de Grand Héron a été analysé par les laboratoires de toxicologie du Centre Hospitalier de l'Université Laval. La majorité des analyses ont été effectuées à l'aide d'un Hitachi 737 et des réactifs vendus par BMC (Boehringer Mannheim Canada), selon les méthodes standards du fabricant. L'amylase a été mesurée sur un Ektachem 700XR (Kodak). Les triglycérides et le cholestérol ont été mesurés à l'aide d'un RA-500 de Technicon (MILES).

2.2.2 Rétinoïdes

La vitamine A, ou rétinol, est une vitamine essentielle liposoluble nécessaire à la vision et à la reproduction. Plus de 95% des réserves de rétinol du corps sont emmagasinées dans le foie sous forme de palmitate de rétinol après estérification avec l'acide gras correspondant. Le rétinol peut être mesuré dans le sang où il circule associé à des protéines de transport. La méthode MET-BMK-VIT-02B utilisée par le CNRF est décrite dans Elliott *et al.* (2001b). En résumé, le complexe rétinol-protéine est dissocié par l'addition d'acétonitrile à un aliquot de plasma et, après ajout du standard interne, le rétinol est extrait avec l'hexane. Après centrifugation et isolation de la phase organique, celle-ci est déshydratée sur sulfate de sodium anhydre et évaporée à l'azote gazeux. Le résidu est reconstitué dans le méthanol et analysé par chromatographie liquide à haute pression (HPLC).

Les rétinoïdes ont également été mesurées dans les oeufs de Grand Héron, dans les laboratoires du groupe TOXEN à l'Université du Québec à Montréal. Pour cela, une portion du jaune est déshydratée et les composés de vitamine A sont extraits dans l'hexane. Après centrifugation, un aliquote est évaporé à l'azote gazeux puis les rétinoïdes sont resuspendus dans l'éther et l'acétonitrile. Les concentrations de ß-carotène et de rétinoïdes sont déterminées par HPLC à phase inverse (Boily *et al.* 1994). Les œufs non fertiles et ceux dont le développement était supérieur au stade 32 ont été éliminés des analyses car à partir de ce stade, les rétinoïdes sont fortement mobilisées par l'embryon et leur concentration dans le jaune diminue.

2.2.3 Hormones thyroïdiennes

Le dosage radioimmunologique des hormones thyroxine (T4) et trioodothyronine (T3) est basé sur la compétition de l'hormone marquée à l'I^{125} avec l'hormone non-marquée (antigène) pour les sites de liaison sur des anticorps. Les anticorps spécifiques contre le T4 sont incorporés dans les parois de tubes d'incubation (Quanticoat, Kallestad Diagnostics). Des quantités connues de T4 sont ajoutées,

ensuite le T4 marqué est ajouté. Après incubation, l'hormone liée est séparée de l'hormone libre par précipitation et la radioactivité du précipité est comptée avec un compteur gamma. Une courbe étalon est préparée et les concentrations de T4 dans les échantillons sont déterminées. La méthode est similaire pour le T3. Le test d'assimilation de T3 détermine la disponibilité des sites de liaison sur la TBG (thyroglobuline plasmatique), une protéine de transport des hormones thyroïdiennes. Pendant l'incubation, les sites de liaison de T3 sur l'anticorps font compétition avec les sites sur la TBG pour le T3 marqué. La radioactivité du précipité est mesurée et comparée à celle de tubes de référence. Le dosage des hormones T3 et T4 a été effectué dans les laboratoires du groupe TOXEN à l'Université du Québec à Montréal.

2.3 ANALYSES CHIMIQUES

2.3.1 Mercure

Le mercure a été analysé dans les œufs, le sang et les plumes par le laboratoire du CNRF. La procédure standard est la même pour les trois tissus et est décrite sous MET-CHEM-AA-03C dans Neugebauer *et al.* (2000). À chaque tube, de l'eau déionisée et de l'acide nitrique concentré ont été ajoutés à l'échantillon asséché. Les échantillons ont été chauffés puis refroidis, puis du H_2SO_4 et du HCl ont été ajoutés avant d'être chauffés à nouveau. Une fois refroidis, les volumes ont été ajustés au HCl. Le mercure a ensuite été analysé par spectromètrie d'absorption atomique - génération de vapeur.

2.3.2 Biphényles polychlorés et pesticides organochlorés

La méthode d'analyse des biphényles polychlorés (BPC) et composés organochlorés utilisée par le CNRF est décrite sous MET-CHEM-OC-04 dans Won *et al.* (2001). Depuis 1997, les résultats d'analyse sont obtenus en utilisant un appareil de spectrométrie de masse de type quadripolaire couplé au chromatographe en phase gazeuse (GC/MSD), plutôt qu'un système de détection à capture d'électrons (GC/ECD) permettant l'identification d'un plus grand nombre de composés (59 congénères de BPC plutôt que 42). En première étape, les lipides sont extraits des oeufs avec un mélange de DCM/hexane (1 :1). Pour les échantillons de sang entier, l'extraction est réalisée selon la méthode de Mes (1987) légèrement modifiée, utilisant du toluène pour l'extraction en 1996 et un mélange de DCM/hexane (1 :1) en 1997. En deuxième étape, les substances chimiques d'intérêt sont extraites et

séparées des lipides et composés biogéniques par chromatographie sur gel perméable (GPC). Les extraits obtenus sont ensuite purifiés par chromatographie sur colonne Florisil pour être finalement analysés par GC/MSD, ou par GC/ECD avant 1997. Bien que cette dernière méthode permettait de séparer les principaux composés organochlorés et congénères de BPC, après la séparation de l'échantillon en trois fractions, certains congénères ne pouvaient être séparés et identifiés correctement. La comparaison des quantités des différents congénères détectés par les deux méthodes dans un mélange connu d'Aroclors 1242, 1254 et 1260 montre des différences généralement inférieures à 20 % pour la majorité des congénères les plus importants. Après une analyse comparative des résultats, il a été décidé de ne pas effectuer de correction entre les résultats des deux années obtenues avec les deux méthodes. Les composés recherchés étaient le 1,2,4,5- et le 1,2,3,4-tétrachlorobenzène, le pentachlorobenzène, l'hexachlorobenzène (HCB), le α, β, et γ-HCH, l'octachlorostyrène (OCS), l'époxyde d'heptachlore (HE), l'oxychlordane, le *trans*- et le *cis*-chlordane, le *trans*- et le *cis*-nonachlore, le *p,p'*-DDD, le *p,p'*-DDE, *p,p'*-DDT, le dieldrine, le mirex, le photomirex, le TCPM, ainsi que 59 congénères de BPC (numéros IUPAC 17, 18, 16/32 (co-élués), 22, 28, 31, 33/20, 42, 44, 47/48, 49, 52, 56/60, 64, 66, 74, 70/76, 85, 87, 92, 95, 97, 99, 101/90, 105, 110, 118, 128, 130, 137, 138, 141, 146, 149, 151, 153, 156, 157, 158, 171, 172, 174, 176, 177, 178, 179, 180, 183, 187, 170/190, 194, 195, 200, 201, 202, 196/203, 206, 207, 208). La concentration de BPC totaux reportée est la somme de ces congénères. La limite de détection pour les composés visés est variable mais est typiquement inférieure à 0,001 ppm. Le programme de contrôle de qualité du CNRF inclue l'analyse d'un échantillon de matériel de référence de concentration connue.

2.4 TRAITEMENT DES DONNÉES

Alors que les mesures biologiques ont toutes été effectuées sur les individus, les analyses chimiques ont été faites sur des échantillons composites (pools) groupés par trois, à raison de trois analyses de trois individus par colonie. Cette non-homogénéité dans les données doit être prise en considération lors de leur traitement. Les statistiques générales ont d'abord été calculées sur l'ensemble des variables biologiques et chimiques, par colonie et par tissu. Des analyses non-paramétriques de comparaison de groupes d'échantillons par colonie ont ensuite été effectuées pour chaque variable biologique et chimique à l'aide du test de Kruskall-Wallis. Lorsqu'une différence était trouvée, les colonies ont ensuite été comparées par l'intermédiaire de la statistique Q, un équivalent non

paramétrique du test de Tukey (Zar 1984). Pour étudier les relations entre les variables chimiques et biologiques, ces dernières ont été regroupées par trois selon les groupes composites correspondants des variables chimiques. Ces groupes ont été utilisés pour l'ensemble des analyses subséquentes. Des corrélations non paramétriques de Kendall ainsi que des régressions linéaires simples ont été calculées entre les variables biologiques et les variables chimiques (Scherrer 1984). Toutes ces analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel JMP (SAS Institute 1999).

Les données de contamination et d'indicateurs biochimiques ont été analysées au moyen d'arbres de régression à l'aide du logiciel CART® (Salford Systems). L'approche des arbres de régression est basée sur une division binaire d'un groupe de données continues dans laquelle chaque nouvelle division entraîne progressivement une réduction de la variabilité du paramètre étudié parmi les nouveaux sous-groupes (noeuds) produits. Un processus d'auto-validation croisée permet d'optimiser la précision du modèle en déterminant le nombre idéal de noeuds finaux. Dans le cas présent, les paramètres étudiés étaient les mesures biochimiques de la condition des Grands Hérons. Le choix des contaminants dans le sang retenus comme prédicteurs afin d'expliquer les variations biochimiques mesurées était basé sur les analyses de régression linéaire et les corrélations. Pour chaque indicateur biochimique, un arbre de régression basé sur six contaminants était construit. Le nombre maximal de noeuds finaux était fixé à 5 alors que le minimum de valeurs par noeud final était de 1. Le nombre d'auto-validations croisées était fixé à 10.

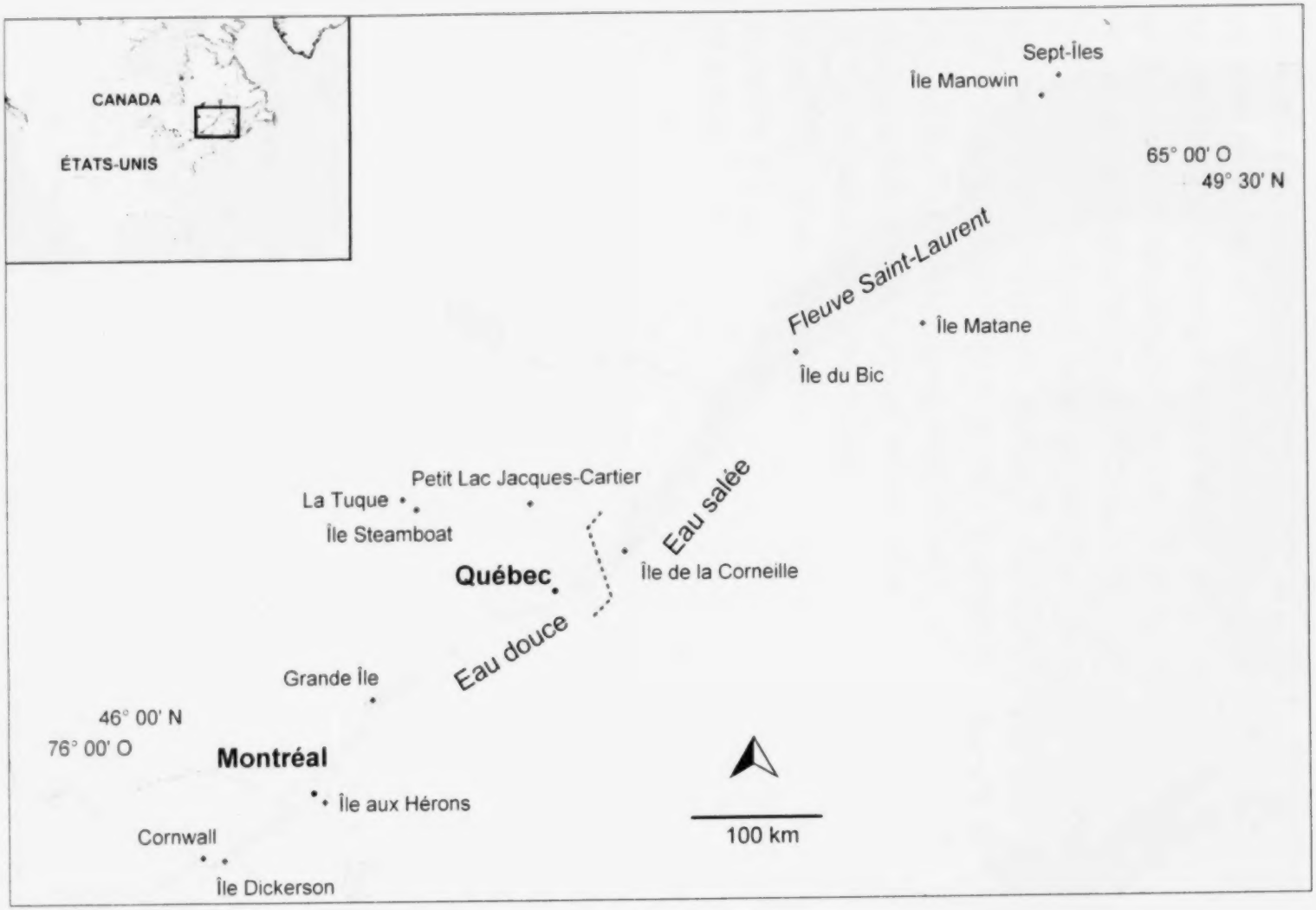

Figure 1 Localisation des colonies de Grand Héron étudiées en 1996 et 1997

3 RÉSULTATS

3.1 INVENTAIRE DES COLONIES

Le nombre de nids actifs, le succès de la colonie et le nombre de jeunes produits apparaissent au Tableau 1. Le nombre de nids actifs varie de 10 à 1250. Deux colonies apparaissent en croissance, selon les données antérieures (FAPAQ et SCF, données inédites), tandis que trois sont stables et quatre semblent être en décroissance. Mis à part la colonie du Petit Lac Jacques-Cartier, qui a été abandonnée, le succès de reproduction varie de 80 à 98 % et le nombre moyen de jeunes produits par nid de 1,80 à 3,00 (moyenne = 2,47). La productivité moyenne, soit le pourcentage de jeunes produits sur le nombre d'œufs, est de 57,8 %.

Tableau 1 Inventaire des colonies de Grand Héron échantillonnées en 1996-1997

COLONIE	Nb nids actifs (croissance)	Nb d'œufs produits (écart-type)	Succès (% de nids avec jeunes)	Nb moyen de jeunes produits (écart-type)	Productivité (%)
Île Dickerson	206	4,9	98	2,5	50,6
	+ 14 %	(0,3)		(0,7)	
Île aux Hérons	215	3,7	na	2,8	75,8
	- 14 %	(0,9)		(0,9)	
Grande Île	1250	4,5	98	2,7	60,4
	—	(0,5)		(1,0)	
Île Steamboat[T]	108	---	na	2,2	Na
	+ 30 %			(1,0)	
Petit L. J.-Cartier[T]	10	2,9	0	0	0
	- 90 %	(1,5)			
Île de la Corneille	66	2,9	80	1,8	61,9
	—	(1,6)		(0,9)	
Île du Bic	21	4,0	89	2,2	55,5
	—	(0,7)		(1,0)	
Île Manowin	25	2,5	80	3,0	100,0
	- 19 %	(2,1)		(1,1)	
Île Matane[T]	20	4,2	85	2,4	58,4
	- 47 %	(0,8)		(1,2)	

T : colonies témoins.

Na : non-analysé.

3.2 ANALYSES BIOLOGIQUES

3.2.1 Observations morphologiques

Le poids des hérons ne varie pas de façon significative (K-W, $p > 0,05$) entre les colonies (Tableau 2), tandis que le tarse et l'âge, estimé à l'aide de la longueur des tarses, montrent une différence significative entre les colonies ($p < 0,01$). Les héronneaux de l'Île du Bic ont un tarse plus long que ceux de l'Île de la Corneille et de l'Île Dickerson (24 % et 23 %, respectivement), et ils sont 28 % plus âgés que ceux de l'Île de la Corneille.

3.2.2 Analyses cliniques et biomarqueurs sanguins

Plusieurs des variables mesurées dans le sang des jeunes hérons montrent des différences significatives entre les colonies ($p < 0,05$). L'hormone thyroïdienne T3 et le rétinol sont plus faibles dans les colonies en eau douce, tandis que le T4 y est plus élevé (Tableau 3). Les analyses cliniques sanguines montrent aussi des différences significatives dans les niveaux de l'hématocrite, des protéines, de cholestérol, de triglycérides, de calcium et de LDH entre les colonies (Tableau 4). La Figure 2 illustre les principales variables analysées dans le sang.

3.2.3 Rétinoïdes dans les œufs

Le poids, la longueur et la largeur des œufs, de même que le stade de développement des embryons, ne montrent pas de différence significative entre les colonies (K-W, $p > 0,05$; Tableau 5). Parmi les composants de la vitamine A, le ß-carotène et le palmitate de rétinol montrent une différence significative ($p < 0,05$; Figure 3), tandis que le rétinol et le rapport rétinol : palmitate de rétinol ne varient pas. La colonie de l'Ile Matane a des niveaux de ß-carotène et de palmitate de rétinol plus élevés que ceux de l'Île aux Hérons et l'Île de la Corneille, respectivement.

Tableau 2 Mesures morphologiques moyennes (minimum-maximum) et âge des jeunes hérons

COLONIE	Année	Nb d'oeufs récoltés	Nb jeunes mesurés	Poids (kg)	Tarse droit (cm)	Âge (jours)
Île Dickerson	1996	15	9	1,6 (1,1-2,2)	13,5[a] (9,6-17,9)	35[ab] (25-47)
Île aux Hérons	1996	15	10	1,9 (1,3-2,6)	15,7[ab] (10,2-20,5)	41[ab] (27-54)
Grande Île	1996	15	9	1,7 (0,7-2,1)	14,5[a] (10,1-16,7)	38[ab] (26-44)
Île Steamboat[T]	1996	0	9	1,8 (1,4-2,1)	16,1[ab] (14,1-18,6)	42[ab] (37-49)
Petit L. J.-Cartier[T]	1996	15	0			
Île de la Corneille	1997	15	9	1,6 (1,1-1,9)	13,3[a] (10,8-15,3)	31[a] (25-36)
Île du Bic	1997	15	9	2,0 (1,6-2,5)	17,6[b] (15,2-19,4)	43[b] (36-47)
Île Manowin	1997	3	6	1,6 (1,0-2,3)	13,6[ab] (9,4-19,0)	32[ab] (21-46)
Île Matane[T]	1997	15	9	2,0 (1,6-2,4)	17,1[ab] (14,0-19,6)	42[ab] (33-48)

T : colonies témoins.
Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ($p>0,05$).

Tableau 3 Concentrations moyennes (écart-type) d'hormones thyroïdiennes et de rétinol dans le sang des jeunes hérons

COLONIE	T3 ng/ml	T4 ng/ml	Rétinol µg/L
Île Dickerson	1,94^{ab}	31,70^{ab}	464,0^{a}
	(0,40)	(5,26)	(249,8)
Île aux Hérons	1,64^{a}	31,84^{ab}	699,5^{ac}
	(0,36)	(6,00)	(334,6)
Grande Île	1,68^{ac}	38,75^{a}	770,4^{ac}
	(0,39)	(6,03)	(331,8)
Île Steamboat^{T}	1,84^{ab}	31,70^{ab}	1098,3^{bc}
	(0,41)	(8,79)	(258,0)
Île de la Corneille	2,18^{ab}	32,54^{ab}	968,6^{ab}
	(0,85)	(6,93)	(257,7)
Île du Bic	3,32^{b}	29,79^{ab}	1553,1^{b}
	(1,1)	(7,2)	(230,7)
Île Manowin	3,59^{b}	32,94^{ab}	1237,9^{bc}
	(1,10)	(4,41)	(415,9)
Île Matane^{T}	3,13^{bc}	26,82^{b}	1157,8^{bc}
	(1,05)	(5,41)	(248,6)

T : colonies témoins.
Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ($p>0,05$).

Tableau 4. Mesures cliniques sanguines moyennes (écart-type) des jeunes hérons

COLONIE	Hématocrite (%)	Protéines (g/L)	Albumine (g/L)	Bilirubine (mmol/L)	Créatinine (mmol/L)	Cholestérol (mmol/L)	Triglycérides (mmol/L)	Glucose (mmol/L)
Île Dickerson	36 ^{ab}	25 ^{ac}	14,2	8,9	47,1	4,96 ^{ab}	1,39 ^{ab}	16,4
	(3,2)	(2,4)	(0,7)	(3,7)	(13,9)	(0,53)	(1,08)	(2,23)
Île aux Hérons	34 ^{ab}	27 ^{ac}	14,3	7,9	43,1	4,48 ^{a}	1,25 ^{ab}	15,5
	(6,3)	(3,3)	(1,2)	(3,8)	(11,3)	(0,60)	(0,45)	(3,41)
Grande Île	31 ^{a}	25 ^{ac}	14,2	5,7	44,9	4,59 ^{ab}	1,47 ^{ab}	14,2
	(3,2)	(1,3)	(1,0)	(2,1)	(13,7)	(0,70)	(0,63)	(0,82)
Île Steamboat^{T}	32 ^{a}	25 ^{a}	14,0	6,0	33,1	4,96 ^{ab}	0,72 ^{a}	15,0
	(3,8)	(1,6)	(0,9)	(2,4)	(12,3)	(1,72)	(0,24)	(1,40)
Île Corneille	35 ^{ab}	30 ^{bc}	14,0	9,0	37,0	5,64 ^{b}	1,53 ^{b}	15,6
	(1,8)	(2,6)	(1,3)	(6,7)	(15,1)	(0,64)	(0,71)	(1,99)
Île du Bic	38 ^{b}	33 ^{bc}	16,0	11,0	36,0	5,06 ^{ab}	1,91 ^{b}	17,1
	(2,3)	(4,4)	(2,8)	(9,5)	(15,6)	(0,8)	(0,8)	(1,7)
Île Manowin	37 ^{ab}	29 ^{ab}	14,0	6,0	40,0	5,23 ^{ab}	1,42 ^{ab}	15,3
	(2,6)	(1,6)	(1,0)	(3,3)	(5,8)	(0,32)	(0,31)	(1,58)
Île Matane^{T}	36 ^{ab}	29 ^{bc}	14,0	6,0	41,0	4,97 ^{ab}	1,65 ^{b}	17,6
	(2,7)	(1,3)	(0,7)	(2,3)	(12,6)	(0,70)	(1,23)	(1,55)

COLONIE	AST U/L	ALT U/L	CK U/L	GGT U/L	LDH U/L	Palc U/L	Amylase U/L	Calcium (mmol/L)
Île Dickerson	152	6	4178	3	1390 ^{ab}	154	1029	2,57 ^{a}
	(59,4)	(6,6)	(951,9)	(0,3)	(358,4)	(38,1)	(382,3)	(0,16)
Île aux Hérons	213	11	4842	3	1672 ^{ab}	196	1091	2,46 ^{ab}
	(56,5)	(5,2)	(1134,3)	(0,8)	(725,9)	(50,6)	(404,8)	(0,19)
Grande Île	164	7	4402	4	1605 ^{ab}	165	797	2,52 ^{a}
	(26,6)	(3,5)	(1432,5)	(1,2)	(363,1)	(38,8)	(209,2)	(0,10)
Île Steamboat^{T}	179	7	3920	3	1018 ^{a}	132	1181	2,47 ^{a}
	(48,2)	(4,1)	(512,2)	(0,3)	(231,6)	(30,7)	(311,7)	(0,11)
Île Corneille	186	10	4052	4	1682 ^{ab}	180	1080	2,35 ^{ab}
	(37,4)	(5,0)	(1288,7)	(1,4)	(521,3)	(50,2)	(311,4)	(0,15)
Île du Bic	183	10	4132	5	2190 ^{b}	175	1125	2,30 ^{ab}
	(98,7)	(8,1)	(584,3)	(3,2)	(414,7)	(17,6)	(358,6)	(0,10)
Île Manowin	136	10	3462	4	1547 ^{ab}	160	1031	2,30 ^{ab}
	(45,9)	(6,7)	(942,6)	(1,2)	(303,0)	(36,6)	(413,9)	(0,13)
Île Matane^{T}	174	10	4047	3	1358 ^{ab}	164	1011	2,25 ^{b}
	(58,7)	(5,0)	(523,4)	(0,7)	(432,1)	(55,1)	(281,9)	(0,06)

T : colonies témoins.

Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ($p>0,05$).

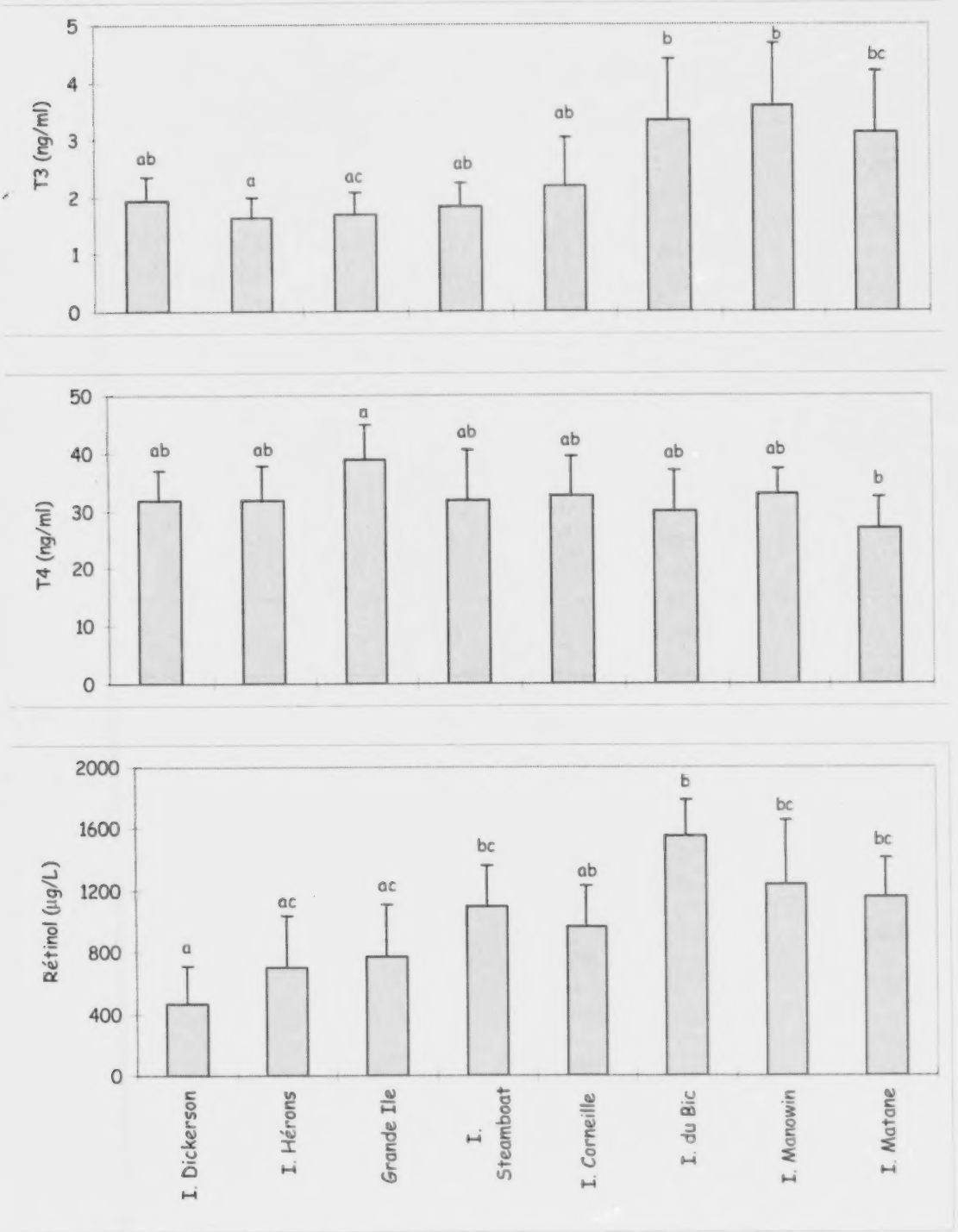

Figure 2 Niveaux d'hormones T3 et T4 et de rétinol dans le plasma des jeunes hérons (Les colonies montrant la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ; $p > 0,05$)

Tableau 5 Morphométrie, ß-carotène et rétinoïdes dans les œufs de Grand Héron

	Nb d'œufs retenus (stade)	Poids de l'oeuf (g)	Poids de la coquille (g)	Longueur (mm)	Largeur (mm)	ß-carotène (µg/g)	Rétinol (µg/g)	Palmitate (µg/g)	Rapport Rét./Pal.
Île Dickerson	5								
Moyenne	25	67,94	7,57	65,31	44,61	0,70^{ab}	5,44	0,41^{ab}	13,55
Ecart-type	5	3,08	0,19	2,49	1,01	0,37	2,72	0,04	7,37
Île aux Hérons	4								
Moyenne	21	70,87	7,77	63,80	45,75	0,39^{a}	5,55	0,40^{ab}	13,12
Ecart-type	4	5,50	0,25	3,43	2,75	0,14	3,83	0,06	7,67
Grande Île	3								
Moyenne	22	67,20	7,49	64,87	45,00	0,44^{ab}	4,61	0,47^{ab}	9,62
Ecart-type	4	5,60	0,18	6,36	1,00	0,24	2,49	0,07	4,30
Petit L. J.-Cartier^{T}	4								
Moyenne	20	65,86	7,60	61,84	45,90	0,96^{ab}	5,31	0,48^{ab}	12,19
Ecart-type	1	2,67	0,38	1,10	1,32	0,52	2,59	0,10	7,55
Île de la Corneille	5								
Moyenne	24	65,85	7,39	64,40	44,95	1,24^{ab}	3,64	0,34^{a}	10,62
Écart type	5	6,41	0,82	3,96	1,47	0,65	1,37	0,06	2,85
Île du Bic	3								
Moyenne	29	64,48	7,48	64,40	44,65	2,10^{ab}	3,67	0,44^{ab}	8,22
Écart type	1	0,98	0,22	1,10	0,30	2,49	0,97	0,06	1,70
Île Manowin	1								
MW 1C	18	71,32	8,92	63,85	-48,45	1,34^{ab}	3,93	0,56^{ab}	7,02
Île Matane^{T}	4								
Moyenne	25	65,35	7,56	62,69	47,18	1,50^{b}	6,06	1,06^{b}	5,43
Écart type	6	5,87	0,49	2,17	2,45	0,85	1,68	0,13	1,21

T : colonies témoins.
Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ($p>0,05$).

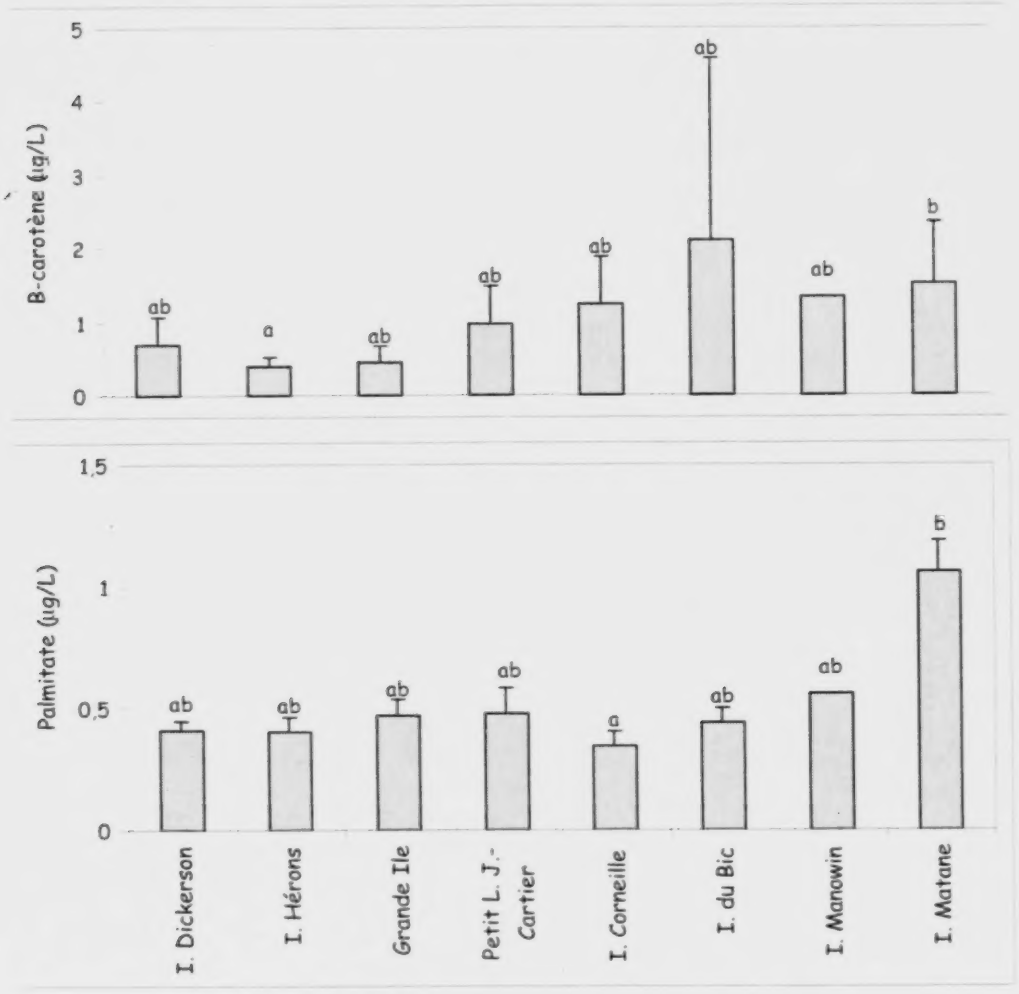

Figure 3 Niveaux de ß-carotène et de palmitate de rétinol dans les œufs de Grand Héron (Les colonies montrant la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ; p > 0,05)

3.3 ANALYSES CHIMIQUES

3.3.1 Mercure

Les concentrations de mercure dans les œufs ne varient pas significativement entre les colonies ($p > 0,05$; Tableau 6). Par contre, elles montrent des différences significatives dans le sang ($p < 0,01$) et les plumes ($p < 0,05$). Seule la colonie de l'Île Steamboat affiche des niveaux de mercure supérieurs, comparativement à l'Île Matane pour le sang et à l'Île Manowin pour les plumes. Les colonies situées dans le fleuve ne montrent pas de différence entre elles.

Tableau 6. Concentrations (moyenne, écart-type, min-max) de mercure dans les œufs, le sang et les plumes des jeunes hérons

COLONIE	ŒUFS Hg (µg/g poids frais)	SANG Hg (µg/g poids frais)	PLUMES Hg (µg/g poids sec)
Île Dickerson	0,23 (0,16) (0,07-0,38)	0,35 (0,07)^{ab} (0,29-0,42)	6,27 (1,19)^{ab} (5,39-7,62)
Île aux Hérons	0,15 (0,01) (0,14-0,15)	0,53 (0,11)^{ab} (0,45-0,65)	7,36 (2,21)^{ab} (4,81-8,77)
Grande Île	0,16 (0,03) (0,13-0,19)	0,35 (0,04)^{ab} (0,31-0,39)	5,59 (1,16)^{ab} (4,28-6,47)
Île Steamboat^{T}	na	0,70 (0,07)^{a} (0,64-0,78)	10,08 (0,33)^{a} (9,72-10,38)
Petit lac J.-Cartier^{T}	0,25 (0,02) (0,23-0,27)	na	na
Île de la Corneille	0,23 (0,04) (0,19-0,27)	0,41 (0,16)^{ab} (0,23-0,55)	7,21 (1,14)^{ab} (6,37-8,51)
Île du Bic	0,14 (0,03) (0,11-0,18)	0,26 (0,05)^{ab} (0,22-0,32)	5,05 (1,29)^{ab} (4,25-6,53)
Île Manowin	0,13	0,17 (0,05)^{ab} (0,13-0,20)	3,12 (0,95)^{b} (2,45-3,79)
Île Matane^{T}	0,22 (0,09) (0,11-0,28)	0,16 (0,02)^{b} (0,15-0,19)	4,46 (0,68)^{ab} (4,00-5,24)

T : colonies témoins.
Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ($p>0,05$).
Na : non analysé.

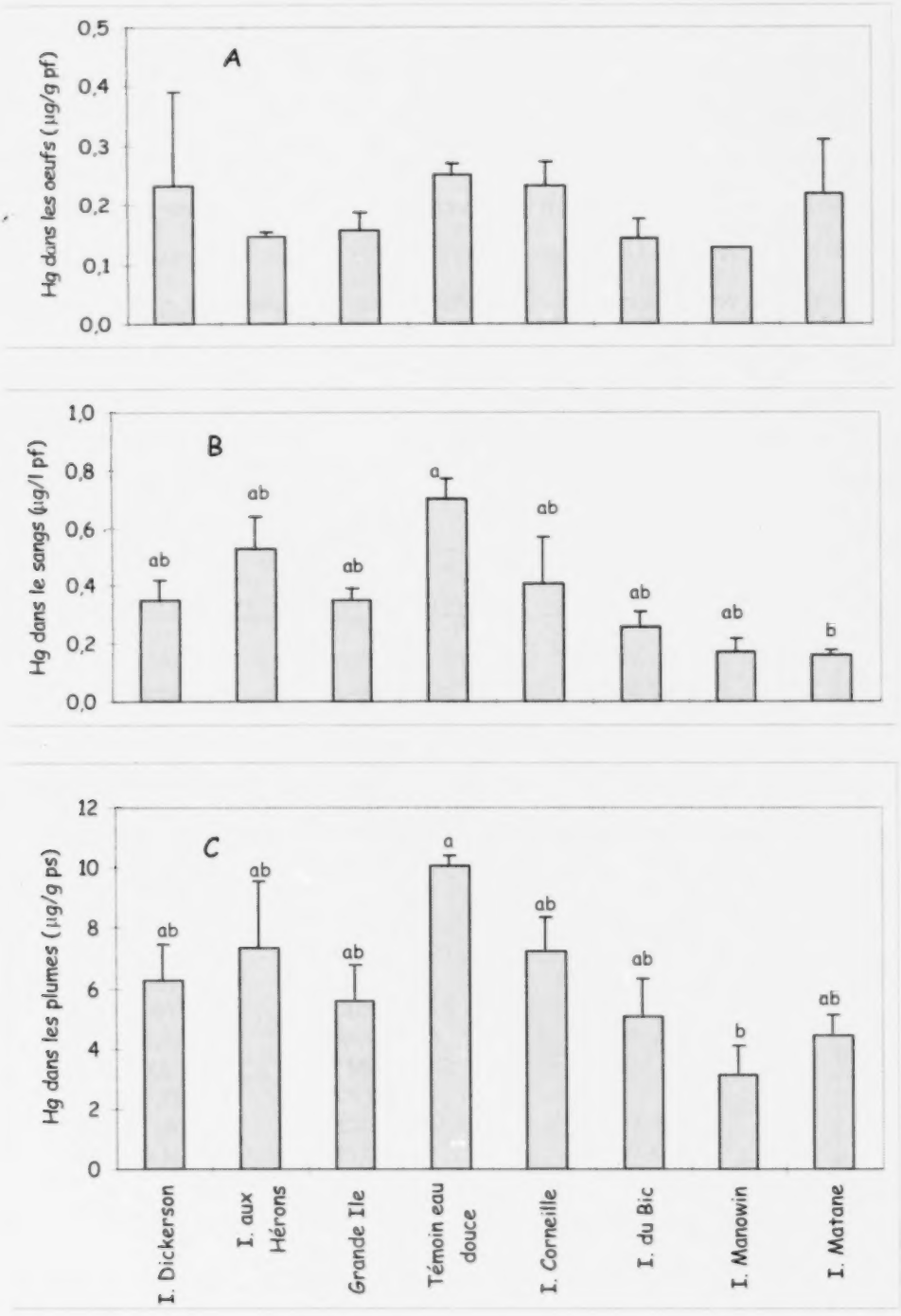

Figure 4 Concentrations de mercure A) dans les œufs et B) dans le sang et C) les plumes des jeunes de Grand Héron (Les colonies montrant la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ; $p > 0,05$)

3.3.2 Biphényles polychlorés et pesticides organochlorés

Les concentrations de BPC totaux, des principaux congénères et des groupements ortho, de même que des principaux pesticides organochlorés analysés dans les œufs ne varient pas significativement entre les colonies ($p > 0,05$; Tableaux 7 et 8; Figure 5). Dans le sang, les concentrations de BPC totaux, de la majorité des congénères et des groupements ortho affichent des différences significatives entre les colonies ($p < 0,05$; Tableau 7). Les BPC totaux apparaissent significativement plus élevées à l'Île Dickerson qu'à l'Île Matane, selon le test Q.

Les principaux congénères de BPC présents dans les oeufs, totalisant 53 % des BPC totaux moyens, sont les congénères numéros 153 > 138 > 180 > 118 > 187 (Figure 6). Le patron dans le sang apparaît différent, un plus grand nombre de congénères étant nécessaire pour atteindre 50 % des BPC totaux (# 138 > 153 > 118 > 49 > 52 > 99 > 180). Ce patron constitué de congénères moins chlorés qui se dégradent plus rapidement reflète la contamination plus récente du sang par rapport aux œufs. Les congénères moins chlorés étaient aussi présents en proportion plus élevée aux colonies en eau douce plus contaminées.

Un équivalent toxique (EQ), basé sur la toxicité relative par rapport à la toxicité de la 2,3,7,8-tétrachlorodibenzo-*p*-dioxine, a été calculé à partir des facteurs d'équivalents toxiques publiés par Van den Berg *et al.* (1998) pour les quatre congénères de BPC que nous avons mesurés et pour lesquels des équivalents étaient disponibles pour les oiseaux, soient les congénères substitués en position mono-ortho # 105, 118, 156 et 157 (Tableau 7; Figure 5). L'équivalent toxique n'a été calculé que pour les œufs, parce que certains des congénères n'ont pas été mesurés à toutes les colonies dans le sang. L'EQ dans les œufs ne montre pas de différence significative entre les colonies.

Parmi les 21 pesticides organochlorés mesurés dans les œufs, douze ont été détectés dans plus de 50% des échantillons, tandis que huit ont été détectés dans tous les échantillons. Ce sont le *p,p'*-DDT, le *p,p'*-DDD, le *p,p'*-DDE, le *trans*-nonachlore, le *cis*-nonachlore, la dieldrine, le mirex et le HCB (Tableau 8). Dans le sang, 13 ont été détectés dans plus de 50% des échantillons, tandis que cinq ont été détectés dans tous les échantillons. Ce sont le *p,p'*-DDE, le *trans*-nonachlore, l'hépoxyde d'heptachlore, la dieldrine et le HCB. Le α-HCH, le *p,p'*-DDD, le *p,p'*-DDT, le *p,p'*-DDE, le *trans*-nonachlore, le mirex, le *p*-mirex et le pentachlorobenzène montrent des différences significatives

entre les colonies ($p < 0,05$; Tableau 9). Cependant, le test Q ne parvient à différencier les colonies que pour six de ces contaminants. L'Île aux Hérons affiche des teneurs plus élevées de *p,p'*-DDE que l'Île du Bic et de *p,p'*-DDD, *p,p'*-DDT et *trans*-nonachlore que l'Île Matane; les Îles Dickerson et Corneille ont respectivement des concentrations plus élevées de mirex et *p*-mirex que l'Île Matane.

Tableau 7. Concentrations (moyenne, écart-type, min-max) de BPC totaux et des équivalents toxiques dans les œufs et de BPC totaux dans le sang des jeunes hérons

COLONIE	ŒUF		SANG
	BPC totaux (µg/g poids frais)	Équivalent toxique (pg/g poids frais)	BPC totaux (µg/Kg poids frais)
Île Dickerson	6,14 (6,48)	35 (35)	27,34 (16,47)[a]
	(1,31-13,50)	(9-74)	(13,61-45,60)
Île aux Hérons	4,87 (2,27)	28 (15)	16,74 (5,75)[ab]
	(3,43-7,49)	(19-46)	(10,91-22,41)
Grande Île	4,21 (1,23)	21 (8)	8,88 (1,30)[ab]
	(3,14-5,55)	(16-30)	(7,42-9,91)
Île Steamboat[T]	na	na	3,93 (1,31)[ab]
			(2,74-5,33)
Petit lac J.-Cartier[T]	3,67 (4,50)	11 (8)	na
	(0,67-8,84)	(4-20)	
Île de la Corneille	1,76 (1,20)	9 (6)	9,12 (3,27)[ab]
	(0,41-2,72)	(2-13)	(5,86-12,41)
Île du Bic	3,03 (1,69)	17 (10)	2,36 (1,83)[ab]
	(1,28-4,66)	(6-26)	(1,27-4,47)
Île Manowin	0,96	6	3,09 (1,33)[ab]
			(2,15-4,04)
Île Matane[T]	1,05 (0,82)	6 (5)	0,76 (0,08)[b]
	(0,45-1,98)	(2-11)	(0,69-0,85)

T : colonies témoins.
Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q ($p>0,05$).
Na : non analysé.

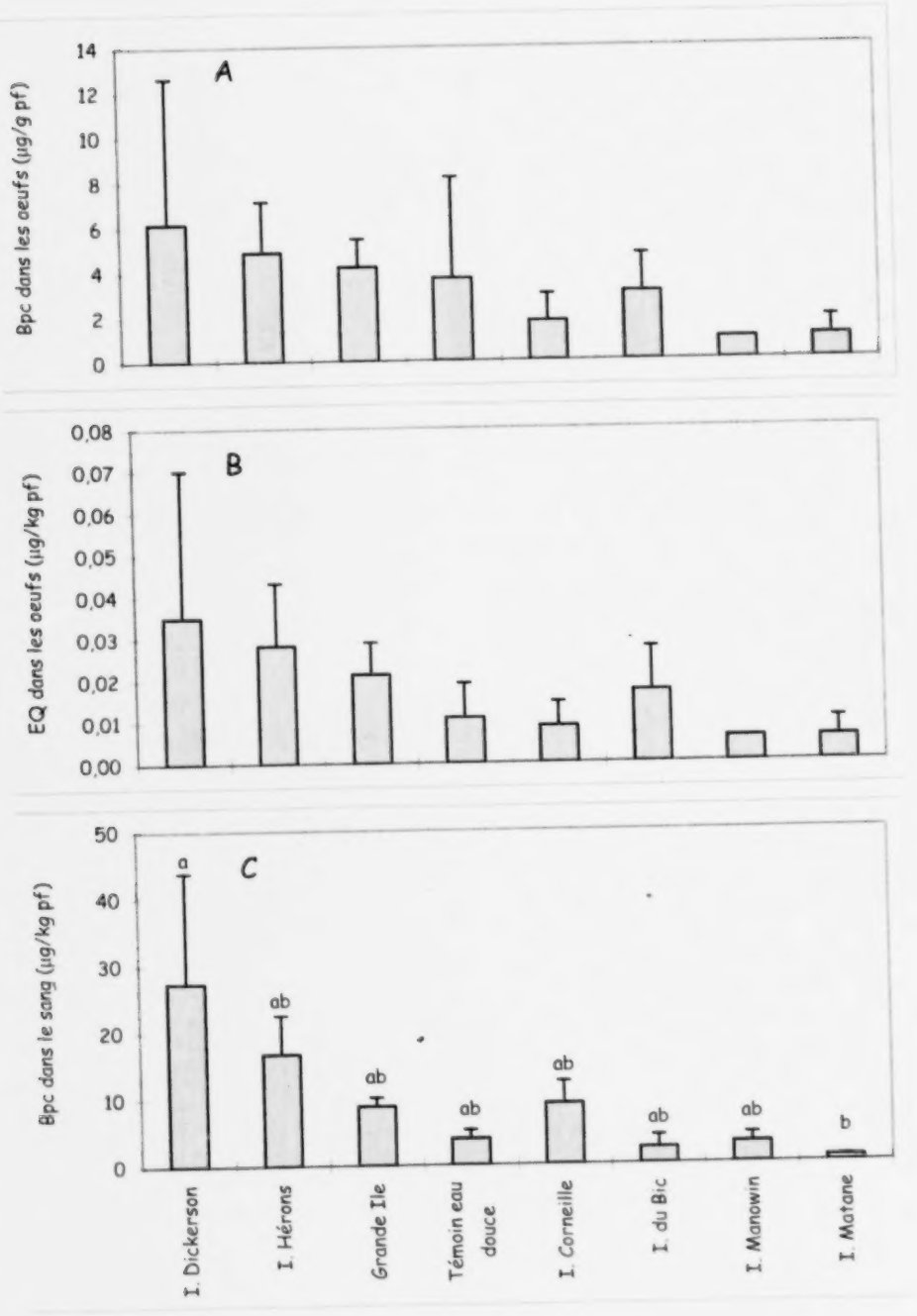

Figure 5 Concentrations A) de BPC totaux et B) d'équivalent toxique (EQ) dans les œufs et C) de BPC totaux dans le sang des jeunes de Grand Héron

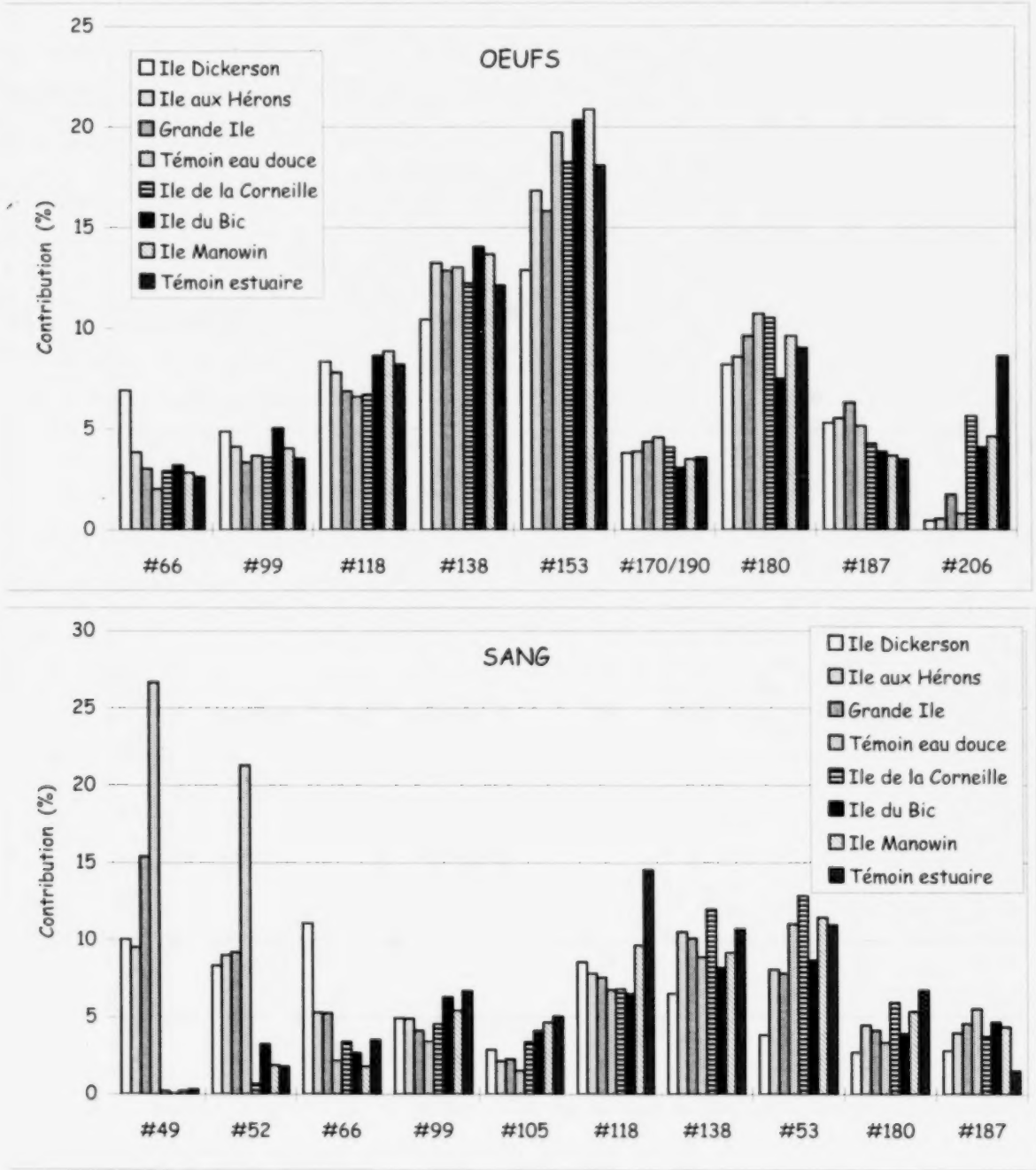

Figure 6 Contribution des principaux congénères de BPC dans les oeufs et le sang des jeunes de Grand Héron

Tableau 8. Concentrations moyennes (écart-type) des principaux pesticides organochlorés dans les œufs de Grand héron (µg/g poids frais)

COLONIE	pp'-DDT	pp'-DDD	pp'-DDE	*t*-nonachlore	*c*-nonachlore	Oxychlordane	Dieldrine	Mirex	HCB
Île Dickerson	0,009 (0,005)	0,015 (0,017)	1,362 (1,171)	0,042 (0,023)	0,018 (0,014)	0,017 (0,004)	0,040 (0,029)	0,068 0,083	0,004 (0,001)
Île aux Hérons	0,021 (0,003)	0,053 (0,055)	2,028 (0,269)	0,096 (0,011)	0,035 (0,010)	0,029 (0,002)	0,060 (0,034)	0,047 0,028	0,006 (0,002)
Grande Île	0,012 (0,011)	0,009 (0,007)	1,507 (1,477)	0,095 (0,030)	0,032 (0,013)	0,024 (0,009)	0,033 (0,015)	0,019 0,009	0,005 (0,001)
Petit lac J.-Cartier[T]	0,006 (0,005)	0,005 (0,003)	0,626 (0,330)	0,032 (0,019)	0,011 (0,006)	0,018 (0,008)	0,028 (0,019)	0,019 0,017	0,005 (0,001)
Île de la Corneille	0,007 (0,002)	0,006 (<0,001)	0,497 (0,058)	0,036 (0,021)	0,011 (0,007)	0,010 (0,004)	0,013 (0,005)	0,020 0,014	0,004 (0,003)
Île du Bic	0,021 (0,015)	0,065 (0,092)	1,757 (0,965)	0,128 (0,063)	0,032 (0,020)	0,047 (0,034)	0,064 (0,041)	0,010 0,002	0,009 (0,002)
Île Manowin	0,016	0,012	0,419	0,030	0,008	0,008	0,012	0,005	0,008
Île Matane[T]	0,017 (0,003)	0,010 (0,006)	1,321 (0,357)	0,039 (0,031)	0,012 (0,010)	0,013 (0,018)	0,041 (0,038)	0,016 0,012	0,004 (0,001)

T : colonies témoins.

Tableau 9. Concentrations moyennes (écart-type) des principaux pesticides organochlorés dans le sang des jeunes hérons (µg/Kg poids frais)

COLONIE	Dieldrine	HCB	Époxyde d'heptachlore	pp'-DDE	pp'-DDT	pp'-DDD	t-nonachlore	c-nonachlore
% détection	100	100	100	100	61	52	100	83
Île Dickerson	1,033 (0,551)	0,133 (0,058)	0,267 (0,058)	3,133^{ab} (0,551)	0,067^{ab} (0,115)	0,134^{ab} (0,230)	0,600^{ab} (0,361)	0,234 (0,208)
Île aux Hérons	0,733 (1,097)	0,333 (0,252)	0,233 (0,115)	4,933^{a} (1,021)	0,267^{a} (0,115)	0,433^{a} (0,252)	0,833^{a} (0,306)	0,300 (0,100)
Grande Île	0,100 (<0,001)	0,100 (<0,001)	0,167 (0,115)	1,933^{ab} (1,531)	0,134^{ab} (0,152)	0,067^{ab} (0,115)	0,433^{ab} (0,058)	0,133 (0,058)
Île Steamboat^{T}	0,800 (1,212)	0,100 (<0,001)	0,300 (0,265)	0,967^{ab} (0,404)	< 0,001^{ab} (<0,001)	< 0,001^{ab} (<0,001)	0,133^{ab} (0,058)	< 0,001 (<0,001)
Île de la Corneille	0,221 (0,125)	0,146 (0,040)	0,059 (0,030)	1,984^{ab} (1,542)	0,052^{ab} (0,021)	0,082^{ab} (0,017)	0,283^{ab} (0,103)	0,179 (0,052)
Île du Bic	0,157 (0,174)	0,167 (0,094)	0,146 (0,012)	0,411^{b} (0,155)	0,093^{ab} (0,076)	0,058^{ab} (0,074)	0,145^{ab} (0,081)	0,155 (0,107)
Île Manowin	0,685 (0,801)	0,141 (0,010)	0,405 (0,531)	0,513^{ab} (0,103)	< 0,001^{ab} (<0,001)	< 0,001^{ab} (<0,001)	0,303^{ab} (0,181)	0,179 (0,120)
Île Matane^{T}	0,070 (0,011)	0,106 (0,030)	0,048 (0,020)	0,640^{ab} (0,093)	0,027^{b} (0,023)	0,021^{b} (0,018)	0,057^{b} (0,017)	0,043 (0,028)

T : colonies témoins.

Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q (p>0,05).

Tableau 9 (suite)

COLONIE % détection	Oxychlordane 91	c-chlordane 74	1234-CB 74	1245-CB 52	Penta-CB 48	α-HCH 48	p-mirex 61	Mirex 48
Île Dickerson	0,167 (0,152)	0,167 (0,152)	0,867 (0,776)	0,167 (0,288)	< 0,001 (<0,001)	0,533 (0,208)	0,100 ab (<0,001)	0,167 a (0,058)
Île aux Hérons	0,233 (0,115)	0,167 (0,058)	0,900 (0,100)	0,201 (0,346)	< 0,001 (<0,001)	0,367 (0,058)	0,067 ab (0,057)	0,067 ab (0,057)
Grande Île	0,133 (0,058)	0,067 (0,057)	0,567 (0,493)	0,201 (0,346)	< 0,001 (<0,001)	0,300 (0,264)	0,067 ab (0,057)	0,034 ab (0,057)
Île Steamboat T	0,133 (0,058)	< 0,001 (<0,001)	1,067 (0,306)	< 0,001 (<0,001)	< 0,001 (<0,001)	0,567 (0,115)	0,034 ab (0,057)	< 0,001 ab (<0,001)
Île de la Corneille	0,102 (0,031)	0,065 (0,050)	0,009 (0,011)	0,027 (0,037)	0,030 (0,005)	< 0,001 (<0,001)	0,259 a (0,169)	0,108 ab (0,142)
Île du Bic	0,148 (0,192)	0,051 (0,028)	0,039 (0,031)	0,106 (0,057)	0,082 (0,079)	< 0,001 (<0,001)	0,236 ab (0,200)	0,049 ab (0,014)
Île Manowin	0,187 (0,172)	0,047 (0,009)	0,016 (0,016)	0,068 (0,045)	0,036 (0,007)	< 0,001 (<0,001)	< 0,001 ab (<0,001)	< 0,001 ab (<0,001))
Île Matane T	0,086 (0,025)	0,018 (0,016)	0,030 (0,022)	0,087 (0,058)	0,047 (0,018)	< 0,001 (<0,001)	< 0,001 b (<0,001)	< 0,001 b (<0,001)

T : colonies témoins.

Les valeurs sur une même colonne suivies de la même lettre ne sont pas significativement différentes selon le test de Q (p>0,05)

3.4 RELATIONS ENTRE LES CONTAMINANTS ET LES VARIABLES BIOLOGIQUES

3.4.1 Relations entre les variables dans les œufs

Peu de relations significatives sont observées dans les œufs (Tableau 10). Seul le β-carotène montre des corrélations négatives avec certains congénères, tandis que le palmitate de rétinol est relié négativement avec l'EQ et le stade de développement, positivement avec le BPC206.

3.4.2 Relations entre les variables dans le sang

Le rétinol du plasma est fortement et négativement relié avec plusieurs congénères de BPC et certains pesticides organochlorés (Tableau 11). La Figure 7 illustre la relation entre le rétinol du plasma et les BPC totaux. L'hormone thyroïdienne T3 montre également plusieurs corrélations très significatives. Quelques autres variables biologiques sont aussi reliées significativement avec quelques contaminants.

Tableau 10 Corrélations de Kendall ($p < 0,05$) entre les variables biologiques et les contaminants dans les œufs de Grand Héron

	β-carotène	Rétinol	Palmitate	Rapport R/P	Stade
Ortho1	-0.39				
Ortho2	-0.40				
Ortho3	-0.39				
Ortho4	-0.45*				
BPC66	-0.37				
BPC105	-0.39				
BPC138	-0.39				
BPC153	-0.39				
BPC170/190	-0.42				
BPC180	-0.37				
BPC187	-0.42				
BPC206					0.40
EQ			-0.38		

* : $p < 0,01$.

Tableau 11 Corrélations de Kendall entre les variables biologiques et les contaminants dans le sang des jeunes hérons ($p < 0,01$; * : $p < 0,001$)

	Tarse droit	Hématocrite	Protéines	Créatinine	Phosphore	Na	Ca	T3	Rétinol
BPC44									-0.52*
BPC49			-0.48			-0.47	0.51*	-0.45	-0.59*
BPC52			-0.39				0.56*	-0.46	-0.49
BPC66							0.42	-0.39	-0.59*
BPC74									-0.46
BPC99							0.40	-0.48	-0.61*
BPC105	-0.38						0.38		-0.58*
BPC110				0.40					-0.53*
BPC118							0.43	-0.49*	-0.61*
BPC138	-0.38							-0.55*	-0.59*
BPC146	-0.48								-0.56*
BPC149									-0.53*
BPC151									-0.56*
BPC153	-0.40							-0.54*	-0.54*
BPC170-190	-0.48			0.41				-0.51*	-0.68*
BPC171								-0.57*	-0.56*
BPC174							0.40	-0.43	-0.64*
BPC180	-0.42							-0.54*	-0.63*
BPC183								-0.48	-0.51
BPC196/203	-0.48							-0.41	-0.62*
BPC201	-0.40					-0.43		-0.59*	-0.74*
BPC totaux							0.47	-0.49*	-0.58*
α-HCH			-0.69*		-0.53*	-0.48	0.49	-0.49	-0.48
ppDDE								-0.63*	-0.63*
t-nonachlore								-0.43	-0.47
1245-CB					0.42				
1234-CB			-0.43						
PentaCB		0.47	0.51			0.41	-0.47	0.51	0.51
HCB		0.40							
Mercure					-0.42				

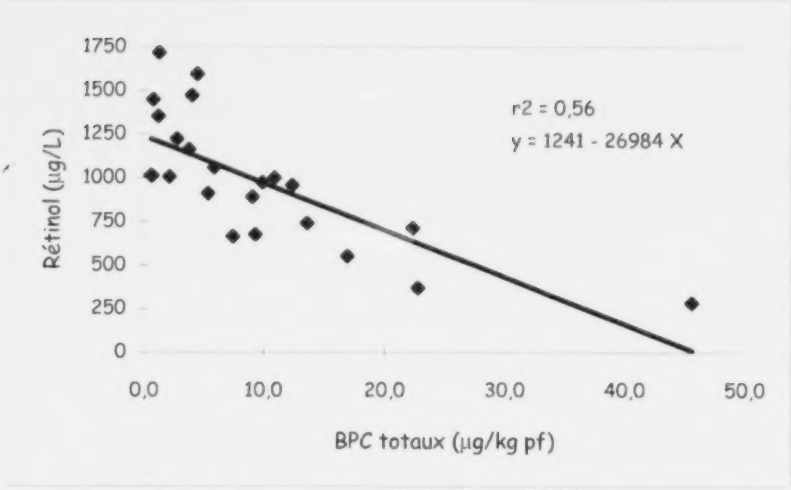

Figure 7 Relation entre le rétinol du plasma et les BPC totaux dans le sang des jeunes de Grand Héron

3.5 ANALYSES MULTIVARIÉES

Les paramètres retenus pour l'analyse par arbres de régression étaient les mesures biochimiques de la condition des Grands Hérons ayant démontré à la fois des différences significatives entre les colonies et de fortes corrélations avec les contaminants. Ce sont les protéines, le calcium, l'hormone T3 et le rétinol. Les valeurs de mercure, BPC49, BPC118, pentachlorobenzène (PeCB), *p,p'*-DDE et α-HCH dans le sang ont été retenues comme variables prédictrices afin d'expliquer les variations biochimiques mesurées. Pour chaque indicateur biochimique, un arbre de régression basé sur les six contaminants précités a été construit (Figure 8).

Pour les protéines, les variables explicatives sont le BPC49, le *p,p'*-DDE et le mercure. Le BPC49 effectue une première séparation entre les colonies d'eau douce et celles de l'estuaire. Le groupe de l'estuaire est ensuite scindé en deux groupes par le *p,p'*-DDE, tandis que le groupe de l'eau douce est lui aussi divisé par le *p,p'*-DDE. Cet arbre optimal pour les protéines a été obtenu dans 76,4 % des 1000 simulations effectuées. Pour le calcium, le BPC49 est encore responsable de la séparation entre les colonies d'eau douce et de l'estuaire. Un seul échantillon de l'Île de la Corneille est ensuite séparé du groupe de l'estuaire par le mercure (non montré sur la figure). L'arbre optimal à trois groupes est obtenue dans 59,3 % des 1000 simulations tandis que celui à seulement deux groupes est obtenu dans 39 % des cas. Le *p,p'*-DDE est la première variable explicative dans le cas de l'hormone T3, séparant encore assez bien les colonies d'eau douce et de l'estuaire, mis à part les Îles de la Corneille et Steamboat dont les échantillons sont répartis dans les deux groupes. Cet arbre optimal pour le T3 est obtenu dans 54 % des 1000 simulations. Enfin, les valeurs de rétinol du plasma sont d'abord scindées par le BPC118 en deux groupes correspondant plus ou moins aux colonies d'eau douce et de l'estuaire avec quelques exceptions. Le mercure sépare ensuite les colonies de l'estuaire en trois groupes, tandis que le BPC49 sépare les colonies d'eau douce en deux groupes, dont le plus gros est encore scindé par le BPC118 (non montré sur la figure). L'arbre à cinq groupes, sans la dernière séparation par le BPC118, est obtenu dans 35 % des 1000 simulations, tandis que celui à six groupes est obtenu dans 43 % des cas.

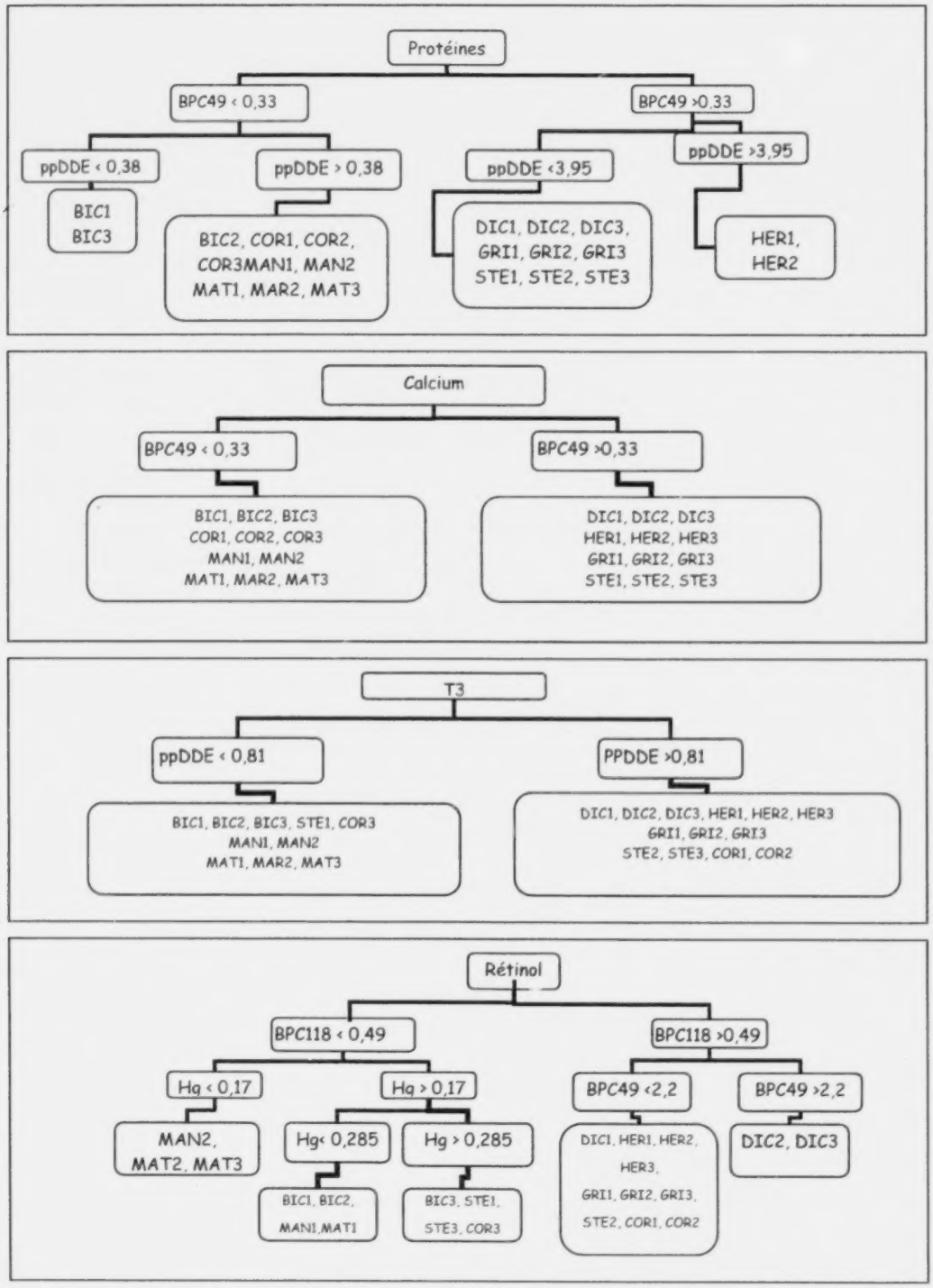

Figure 8 Représentation des arbres de régression optimaux pour les protéines, le calcium le T3 et le rétinol

3.6 COMPARAISONS AVEC LES DONNÉES ANTÉRIEURES

Les niveaux de mercure dans les œufs de 1996-1997 apparaissent significativement plus faibles ($p < 0,05$) que ceux de 1991-1993 (Tableau 12). Il n'y a pas de différence significative dans les niveaux de mercure dans le sang et les plumes entre les deux périodes ($p > 0,05$).

Il n'y a pas de différence significative dans les niveaux de BPC dans les œufs et le sang entre les deux périodes ($p > 0,05$; Tableaux 13 et 14). Les niveaux de *p,p'*-DDE, dieldrine, *trans*-nonachlore, *cis*-nonachlore, oxychlordane et HCB dans les œufs de 1996-1997 sont significativement plus faibles que ceux de 1991-1993 ($p < 0,05$; Tableau 13), tandis que le mirex n'apparaît pas différent ($p > 0,05$). Dans le sang, les niveaux de *p,p'*-DDE, *trans*-nonachlore et *cis*-nonachlore de 1996-1997 sont significativement plus faibles que ceux de 1991-1993 ($p < 0,05$; Tableau 14), tandis que la dieldrine, le mirex, l'oxychlordane, le *cis*-chlordane, l'époxyde d'heptachlore, le 1,2,3,4-chlorobenzène et le HCB n'apparaissent pas différents ($p > 0,05$).

Tableau 12. Comparaisons des concentrations moyennes (écart-type) de mercure dans les œufs, le sang et les plumes des jeunes hérons en 1991-1992 et en 1996-1997

COLONIE	OEUFS		SANG		PLUMES	
	1991-92 (mg/g pf)	1996-97 (mg/g pf)	1991-92 (µg/g pf)	1996-97 (µg/g pf)	1991-92 (µg/g ps)	1996-97 (µg/g ps)
Ile Dickerson	0,37	0,23	0,53	0,35	6,47 (0,70)	6,27 (1,19)
Ile aux Hérons	0,29	0,15	1,76	0,53	6,80 (1,53)	7,36 (2,21)
Grande Ile	0,30	0,16	0,77	0,35	5,92 (0,06)	5,59 (1,16)
Petit L. J.Cartier	0,43	0,25	0,74	na	6,93 (0,67)	na
Ile Steamboat	na	na	na	0,70	na	10,08 (0,33)
Ile de la Corneille	0,23	0,23	0,43	0,41	5,82 (1,82)	7,21 (1,14)
Ile St- Barnabé	0,15	na	0,52	na	3,14 (1 p)	na
Ile Beauséjour	0,18	na	0,13	na	1,27 (0,27)	na
I. Petit Caouis	0,32	na	0,40	na	5,36 (0,62)	na
Ile du Bic	na	0,14	na	0,26	na	5,05 (1,29)
Ile Manowin	na	0,13	na	0,17	na	3,12 (0,95)
Ile Matane	na	0,22	na	0,16	na	4,46 (0,68)
Chi carré	**4,67 P = 0,0307**		2,66	P = 0,1031	0,40	P = 0,5286
Différence (%)		32				

Na : non analysé.
Pf : poids frais.
Ps : poids sec.

Tableau 13. Comparaison des concentrations moyennes (écart-type) de BPC totaux et des pesticides organochlorés dans les œufs de Grand Héron en 1991-1992 et en 1996-1997

COLONIE	BPC (µg/g pf)		pp'DDE (µg/g pf)		Dieldrine (µg/g pf)		*trans*-nonachlore (µg/g pf)		*cis*-nonachlore (µg/g pf)		Oxychlore (µg/g pf)		HCB (µg/g pf)	
	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97
Î. Dickerson	3,482	6,143	1,908	1,362	0,043	0,040	0,084	0,042	0,023	0,018	0,024	0,017	0,006	0,004
Î. aux Hérons	3,448	4,867	3,223	2,028	0,137	0,060	0,320	0,096	0,108	0,035	0,079	0,029	0,008	0,006
Grande Île	2,300	4,206	9,883	1,507	0,304	0,033	0,231	0,095	0,054	0,032	0,147	0,024	0,006	0,005
Petit L.J.Cartier[T]	1,601	3,670	1,608	0,626	0,037	0,028	0,132	0,032	0,050	0,011	0,052	0,018	0,008	0,005
Î. de la Corneille	3,529	1,759	1,449	0,497	0,035	0,013	0,101	0,036	0,026	0,011	0,037	0,010	0,006	0,004
Î. du Bic	18,700	3,031	8,434	1,757	0,296	0,064	0,563	0,128	0,148	0,032	0,210	0,047	0,014	0,009
Î. Manowin	5,400	0,961	2,338	0,419	0,128	0,012	0,169	0,030	0,053	0,008	0,074	0,008	0,012	0,008
Î. Matane	6,845	1,046	4,607	1,321	0,065	0,041	0,582	0,039	0,143	0,012	0,111	0,013	0,018	0,004
Chi carré	0,00	P = 1,00	**7,46**	**P= 0,006**	**5,34**	**p= 0,021**	**8,65**	**P= 0,008**	**7,48**	**= 0,006**	**9,28**	**P= 0,002**	**4,24**	**P= 0,040**
Différence (%)				72		72		78		74		77		42

Tableau 14. Comparaison des concentrations moyennes (écart-type) de BPC totaux et des pesticides organochlorés dans le sang aes jeunes hérons en 1991-1992 et en 1996-1997

COLONIE	BPC (µg/kg pf)		pp'DDE (µg/kg pf)		Dieldrine (µg/kg pf)		*trans*-nonachlore (µg/kg pf)		*Cis*-nonachlore (µg/kg pf)	
	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97	1991-92	1996-97
Île Dickerson	62,36	27,34	5,00	3,133	1,10	1,033	0,80	0,600	0,300	0,234
Île aux Hérons	71,16	16,74	10,40	4,933	2,00	0,733	2,30	0,833	0,700	0,300
Grande Île	22,37	8,88	6,40	1,933	1,30	0,100	1,80	0,433	0,500	0,133
Petit L.J.Cartier[T]	1,65	na	1,50	na	0,00	na	0,10	na	0,00	na
Île Steamboat	na	3,93	na	0,967	na	0,800	na	0,133	na	< 0,001
Île de la Corneille	22,15	9,12	10,00	1,984	0,30	0,221	1,85	0,283	0,400	0,179
Île St-Barnabé	18,98		8,80	na	1,90	na	1,40	Na	0,400	
Île Petit Caouis[T]	1,52	na	4,00	na	2,00	na	0,10	Na	0,00	
Île du Bic	na	2,36	na	0,411	na	0,157	na	0,145	Na	0,155
Île Manowin	12,90	3,09	33,50	0,513	0,90	0,685	1,20	0,303	0,300	0,179
Île Matane	6,66	0,76	5,02	0,640	0,00	0,070	0,65	0,057	0,800	0,043
Chi carré	1,56	P= 0,212	**8,90**	**P= 0,003**	0,93	P= 0,336	3,71	P= 0,054	3,75	P= 0,053
Différence (%)				81				64		60

Na : non analysé.

4 DISCUSSION

CONTAMINATION

Les héronneaux de l'Île Steamboat présentent les concentrations de mercure les plus élevées, tandis que les BPC sont plus élevés à l'Île Dickerson et les organochlorés, à l'Île aux Hérons. Le fait que la colonie choisie comme témoin à l'extérieur du Saint-Laurent présente les plus fortes concentrations de mercure illustre le fait que cette contamination n'est pas restreinte au couloir du Saint-Laurent mais provient en partie de sources atmosphériques. De plus, les lacs du bouclier canadien sont généralement sensibles aux précipitations acides, facteur qui favorise le transfert du mercure dans la chaîne trophique (Meyer *et al.* 1995).

Les concentrations de mercure dans les œufs de Grand Héron du fleuve Saint-Laurent montrent une diminution significative comparativement à notre étude précédente (Champoux *et al.* 2002), mais demeurent plus élevées ou comparables aux valeurs publiées (Elliott *et al.* 1989; Custer *et al.* 1997; Thomas et Anthony 1999). Les concentrations de mercure dans le sang et les plumes sont aussi élevées en comparaison avec les données publiées (Sepuvelda *et al.* 1999; Goutner *et al.* 2001; Golden *et al.* 2003; Wolfe et Norman 1998). L'échantillonnage de différents types de plumes entre les études pourrait expliquer une partie de ces différences. Peu d'études présentent des informations sur les concentrations de mercure dans le sang des oiseaux qui constituent un seuil d'impact. Meyer *et al.* (1998) considèrent une valeur de 0,30 µg/g p.f. associée avec un taux d'éclosion et de survie des jeunes plus faibles chez le Plongeon Huard (*Gavia immer*), tandis que Welch (1994) considère une valeur de 0,50 µg/g p.f. comme un seuil réaliste pour le Pygargue (*Haliaeetus leucocephalus*). Wolfe et Norman (1998) ont rapporté des concentrations de 1,2 µg/g p.f. dans des colonies de Grand Héron ayant en apparence un bon succès de reproduction. Les concentrations de mercure dans les plumes des héronneaux du Saint-Laurent sont comparables à celles des jeunes de Plongeon Huard du nord-est de l'Amérique du Nord (Evers *et al.* 1998). Les jeunes de Plongeon Huard du Québec ont des concentrations moyennes de mercure dans le sang de 0,35 µg/g p.f. (<0,01- 1,80 µg/g p.f.; Champoux *et al.* 2004), soit supérieures à celles des jeunes hérons du Saint-Laurent. Les concentrations de mercure dans le sang et les plumes des jeunes Balbuzards (*Pandion halietus*) en provenance de réservoirs hydroélectriques du nord du Québec étaient de 1,94 et 37,35 µg/g, respectivement (Desgranges *et al.* 1998).

Les concentrations de BPC et d'organochlorés dans les œufs de Grand Héron du Saint-Laurent sont comparables ou intermédiaires à celles d'autres études, et inférieures aux niveaux pouvant avoir des effets négatifs sur la reproduction (Elliott *et al.* 1989; Blus 1996; Hoffman *et al.* 1996; Wiemeyer 1996; Custer *et al.* 1997 et 1998; Thomas et Anthony 1999). Il a été démontré que les oiseaux migrateurs peuvent accumuler rapidement les contaminants lors de leur retour de migration et les transférer à leurs œufs (Gilbertson *et al.* 1991). Aucune différence n'est observée dans les concentrations de BPC dans les œufs ou le sang comparativement à Champoux *et al.* (2002), tandis que certains organochlorés montrent une diminution dans les œufs et/ou dans le sang. Les concentrations de BPC et de la majorité des contaminants organochlorés dans les œufs de Grand Héron affichent une diminution d'environ le tiers depuis 1979 (Laporte 1982), bien que les concentrations de dieldrine et de *p,p'*-DDE de l'Île du Bic apparaissent inchangées. Aucune donnée n'a pu être trouvée sur les concentrations de BPC et d'organochlorés dans le sang de héronneaux. La concentration moyenne de BPC dans le plasma de petits Pygargues de cinq à neuf semaines de Colombie-Britannique se compare à celle des héronneaux du Saint-Laurent, après conversion des valeurs dans le sang entier au plasma sur la base des valeurs d'hématocrite (Elliott et Norstrom 1998). Les concentrations de BPC et de *p,p'*-DDE dans le plasma de jeunes Pygargues du Lac Supérieur ainsi que dans le plasma d'adultes de Sterne Caspienne (*Sterna caspia*) des Grands Lacs (Mora *et al.* 1993) étaient plus élevées (Dykstra *et al.* 1998) que celles des héronneaux du Saint-Laurent.

BIOMARQUEURS

La majorité des paramètres cliniques semblent dans les limites normales connues pour des espèces comparables (Fowler 1986; Polo *et al.* 1994). Plusieurs paramètres sanguins tels le glucose, les protéines, le cholestérol et les triglycérides servent d'indicateurs du statut nutritionnel des oiseaux sauvages ; une déficience nutritionnelle peut diminuer l'immunocompétence (Newman *et al.* 1997). Les BPC et certains contaminants organochlorés semblent interférer avec le métabolisme des lipides et des carbohydrates (Ferrando et Andreu-Moliner 1991; Feeley 1995). Le suivi de ces paramètres chez les jeunes hérons apparaît important pour l'évaluation de leur état de santé.

Plusieurs biomarqueurs ont été proposés pour utilisation dans le suivi de l'exposition et des effets des substances toxiques persistantes dans la faune (Grasman *et al.* 1998). Dans notre étude précédente (Champoux *et al.* 2002), les niveaux hépatiques de vitamine A, d'ÉROD et de porphyrines ont été examinés comme biomarqueurs potentiels. Cependant, l'utilisation de biomarqueurs non destructifs apparaît plus acceptable dans le cadre d'un programme de suivi à long terme. De plus, le rétinol et les hormones thyroïdiennes sont considérés comme des indicateurs des effets des substances chimiques qui perturbent le système endocrinien (Ankley et Giesy 1998).

L'état des réserves de rétinoïdes a été suggéré comme biomarqueur de l'exposition aux BPC (Spear *et al.* 1990; Peakall 1992). Les niveaux de rétinoïdes dans les oeufs montrent des résultats différents de ceux de notre étude précédente (Boily *et al.* 1994). Les niveaux de β-carotène dans les colonies en eau douce sont plus faibles que dans celles de l'estuaire, et également plus faibles que lors de l'étude précédente. Ceci pourrait indiquer une déficience alimentaire, puisque le β-carotène est le précurseur des rétinoïdes et doit être obtenu par la nourriture (Sporn *et al.* 1994). Plusieurs études indiquent que les contaminants environnementaux peuvent diminuer les réserves de vitamine A dans les poissons, ce qui pourrait aussi affecter leur niveau dans les oiseaux piscivores (Zile 1992 ; Bosveld *et al.* 1995; Branchaud *et al.* 1995; Murk *et al.* 1996; Boyer *et al.* 2000). L'environnement marin est connu pour la plus grande disponibilité des rétinoïdes (Peakall 1992; Grasman *et al.* 1998). Boily *et al.* (1994) ont établi que puisque le β-carotène ne montrait pas la différence inter colonie observée pour le palmitate de rétinol, ce patron ne pouvait être expliqué que par des facteurs de nutrition. De plus, dans Boily *et al.* (1994), les niveaux de palmitate de rétinol ne différaient pas entre les colonies de l'estuaire et les colonies de référence, mais étaient plus élevées que dans les colonies en eau douce. Murk *et al.* (1994) ont obtenu des résultats similaires avec la Sterne pierregarin (*Sterna hirundo*). Dans une autre étude, le palmitate de rétinol dans le sac vitellin était plus élevé dans les colonies d'eau douce moins contaminées où les sternes se nourrissaient d'insectes que dans des colonies marines où elles se nourrissaient de poissons (Murk *et al.* 1996). Dans la région des Grands Lacs, les réserves de rétinoïdes dans le foie des Goélands argentés (*Larus argentatus*) variaient significativement entre les sites (Grasman *et al.* 1998). Un plus grand nombre d'œufs aurait peut-être permis d'obtenir des résultats plus précis. La flottaison des œufs lors de la récolte permettrait d'estimer d'avance le stade de développement de l'embryon et ainsi d'augmenter le nombre d'analyses de rétinoïdes.

Dans le plasma, le rétinol affiche une différence de 70 % entre la colonie avec le niveau moyen le plus élevé et celle avec le niveau le plus bas. Ces résultats se comparent avec ceux de notre étude précédente (Champoux *et al.* 2002), qui a aussi démontré qu'une résuction du rétinol plasmatique était significativement et proportionnellement reliée à une réduction des réserves hépatiques. Des études sur les effets des contaminants semblables aux dioxines sur les niveaux de rétinol du plasma ont montré des résultats contradictoires (Spear et Bourbonnais 1997). Murvoll *et al.* (1999) ont trouvé une relation positive significative marginale entre les concentrations de BPC totaux en poids de lipides et le rétinol du plasma dans les jeunes de Cormoran huppé (*Phalacrocorax aristotelis*), mais pas entre les BPC en poids frais et le rétinol. Jenssen *et al.* (2001) n'ont trouvé aucune relation entre les BPC et le rétinol du plasma chez les jeunes de Héron cendré (*Ardea cinerea*). Les concentrations de BPC dans ces deux études étaient plus faibles que celles mesurées dans les hérons du Saint-Laurent. Murk *et al.* (1994) ont observé une augmentation du rétinol plasmatique avec l'augmentation de la charge en BPC chez les jeunes de Sterne pierregarin (*Sterna hirundo*), tandis que Elliott *et al.* (1996) n'ont trouvé aucune différence entre les sites dans les niveaux de rétinol plasmatique chez les petits de Pygargue de un jour, avec des niveaux variables de contamination en dioxines et furannes. Cependant, tous ces résultats se rapportent à de très jeunes oiseaux, dans lesquels l'absorption du vitellus à l'éclosion peut influencer le niveau de rétinol en circulation. Grasman *et al.* (1996) ont observé une forte association entre des niveaux réduits de rétinol plasmatique chez des Sternes caspiennes (*Sterna caspia*) de trois semaines et une exposition accrue aux BPC et au *p,p'*-DDE, ainsi qu'une association plus faible mais significative chez des jeunes de Goéland argenté (*Larus argentatus*). Des niveaux réduits de vitamine A ont été observés dans le foie d'Hirondelles bicolores (*Tachycineta bicolor)* à l'Île de Cornwall, qui est située près de l'Île Dickerson où les niveaux de vitamine A dans le Grand Héron sont les plus faibles (Bishop *et al.* 1999). Dans une étude effectuée avec des Cailles japonaises (*Coturnix coturnix japonica*), Boily *et al.* (2003) concluent que bien que les mécanismes toxiques n'ont pas encore été élucidés, l'injection du congénère de BPC coplanaire #77 chez la femelle peut affecter la régulation de l'entreposage des rétinoïdes et leur transfert à l'embryon en développement.

Les niveaux d'hormones thyroïdiennes, par contre, sont différents de ceux mesurés lors de notre étude précédente (Champoux *et al.* 2002). Dans cette étude, les niveaux de T3 ne présentaient pas

de différences entre les colonies, tandis que les niveaux de T4 étaient 64 % plus bas aux colonies d'eau douce plus contaminées. Dans la présente étude, les niveaux de T3 sont 53 % plus bas aux colonies d'eau douce plus contaminées et les niveaux de T4 sont 30 % plus élevés. Chez des hérons artificiellement exposés au 2,3,7,8-TCDD, aucun effet n'a été observé dans les niveaux de T3 et T4, à l'éclosion ou chez des jeunes de sept jours (Janz et Bellward 1996a). Chez des hérons adultes, une augmentation significative de T4 avait été observée après une exposition au TCDD (Janz et Bellward 1997). Une corrélation négative significative a été observée chez le Grand Cormoran (*Phalacrocorax carbo*) entre les concentrations de mono-ortho-BPC dans le sac vitellin et le T4 du plasma (Van den Berg *et al.* 1994). Une baisse des niveaux de T3 et T4 a été observée après le traitement d'embryons de poulet à l'Aroclor 1242 et à l'Aroclor 1254, mais pas après le traitement avec les congénères de BPC # 54, 77 et 80 (Gould *et al.* 1999). Kato *et al.* (1999) ont rapporté des baisses de T3 et T4 chez des rats traités avec cinq métabolites méthylsulfonyl de tétra- et de pentachloro-biphényls. Comme il a été rapporté par de nombreux auteurs, plusieurs mécanismes, parfois contradictoires, contrôlent les niveaux de rétinol et d'hormones thyroïdiennes. Les contaminants tels que les BPC, les dioxines et furannes et les pesticides organochlorés peuvent causer des interférences de plusieurs manières dans ces processus (Brouwer et van den Berg 1986; Brouwer *et al.* 1990; Peakall 1992; Fairbrother 1993; Murvoll *et al.* 1999). Bien que ces mécanismes n'ont pas encore été tous expliqués, il apparaît évident que l'exposition à ces contaminants a un effet sur l'axe du rétinol et des hormones thyroïdiennes (Gould *et al.* 1999).

Les analyses multivariées par arbre de régression ont permis de montrer que quelques contaminants, les congénères de BPC #49 et 118, le *p,p'*-DDE et le mercure, peuvent expliquer une bonne partie de la variabilité dans les variables biologiques, en séparant les hérons en groupes plus homogènes. Malgré les méthodes d'analyse différentes, ce résultat rappelle celui obtenu lors de l'étude précédente avec l'analyse en composantes principales (Champoux *et al.* 2000). En effet, dans les deux cas, les BPC et le mercure séparent les colonies d'eau douce de celles de l'estuaire.

ÉTAT DE LA POPULATION

Selon Desrosiers *et al.* (1998), le nombre de héronnières ainsi que le nombre de nids de hérons étaient à la baisse pour l'ensemble du Québec lors de l'inventaire de 1997, et cette tendance se maintenait encore en 2001-2002 (Desrosiers 2003). DesGranges et Desrosiers (2004), par contre, arrivent à la conclusion contraire, soit que la population québécoise de Grand Héron pourrait être à la hausse. Le nombre de jeunes par nid pour l'ensemble des régions administratives de l'est de la province en 1997 était de 2,61 (Desrosiers *et al.* 1998), soit comparable à celui calculé à nos colonies, tandis que la moyenne des 25 dernières années était de 2,2, soit suffisant pour maintenir une population stable (DesGranges et Desrosiers 2004).

Globalement, l'état de la population de Grand Héron du Saint-Laurent apparaît satisfaisant. Le succès de reproduction est adéquat, les niveaux des paramètres cliniques sanguins semblent dans les limites normales et le niveau de contamination n'est pas excessif. Néanmoins, on observe des différences significatives tant dans les biomarqueurs que dans les contaminants. Les colonies situées en eau douce, particulièrement celles de l'Île Dickerson et de l'Île aux Hérons, sont plus contaminées en composés organiques que celles de l'estuaire. Les niveaux de rétinol plasmatique sont reliés négativement et significativement à ces contaminants. Bien qu'il soit difficile d'établir des relations de cause à effet, plusieurs études ont démontré les liens entre les BPC ou certains congénères et un débalancement dans les réserves de rétinoïdes. On peut penser qu'une partie des jeunes hérons de l'Île Dickerson pourrait être affectée dans leur développement et être plus sensible à d'autres facteurs de stress pouvant compromettre leur survie à plus long terme. Il serait souhaitable de voir ces contaminants continuer à diminuer et vérifier si les niveaux de rétinoïdes vont remonter de manière proportionnelle. D'autres contaminants n'ont pas été mesurés et pourraient jouer un rôle dans les effets observés. De nombreux facteurs peuvent affecter la disponibilité des contaminants et les réponses physiologiques des oiseaux (Grasman *et al.* 1998; Hebert *et al.* 1999). Le programme de suivi du Goéland argenté des Grands Lacs a permis d'acquérir beaucoup de connaissances sur les contaminants et leurs effets sur les oiseaux, mais indique également que la recherche est nécessaire pour développer des outils de mesure des effets subtils des contaminants et adaptés aux conditions rencontrées sur le terrain. Le suivi à long terme du Grand Héron et de ces indicateurs doit se poursuivre afin de fournir une meilleure connaissance et compréhension de ces relations et des effets potentiels des contaminants sur la santé des écosystèmes.

CONCLUSION

Cette première campagne d'échantillonnage du Grand Héron dans le cadre du Réseau de suivi de l'état du Saint-Laurent a permis de documenter l'état de la population, la contamination et la condition des hérons du Saint-Laurent à un moment précis. Des différences spatiales et temporelles ont été détectées entre les colonies, tant dans les contaminants que dans les biomarqueurs. Les colonies situées en eau douce sont généralement plus contaminées en composés organiques que celles de l'estuaire. Le niveau de contamination du Saint-Laurent est généralement inférieur aux niveaux documentés pouvant avoir des effets toxicologiques sur le Grand Héron ou d'autres espèces. Globalement, l'état de la population de Grand Héron du Saint-Laurent apparaît satisfaisant. Néanmoins, certaines informations sont plus préoccupantes. En effet, malgré une diminution de la concentration de certains pesticides organochlorés, la majorité des contaminants dont le mercure et les BPC ne montrent pas de diminution. Les niveaux de rétinol sanguin des jeunes hérons des colonies en eau douce sont très bas, ce qui pourrait affecter leur développement et leur capacité de survie. Malgré la combinaison des données sur la population, la contamination et les biomarqueurs, nous manquons encore de connaissances sur de nombreux facteurs pouvant influencer l'état de la population de Grand Héron. Par exemple, nous avons commencé à baguer les jeunes hérons capturés, mais nous connaissons encore très peu les aires d'hivernage, leur état et leur influence sur la contamination et la santé des hérons du Québec. Nous connaissons aussi mal leur régime alimentaire, sa qualité et sa contamination le long du Saint-Laurent. Des données à ce niveau seraient essentielles afin de mieux comprendre les variations dans la contamination et les biomarqueurs, notamment la vitamine A. Enfin, d'autres contaminants non mesurés pourraient aussi affecter l'état des hérons. Une deuxième campagne d'échantillonnage a été effectuée en 2001-2002. Ces nouvelles données devraient permettre de continuer à suivre l'évolution temporelle de la population et de la contamination ainsi que d'améliorer notre compréhension des liens existants entre la contamination, les biomarqueurs et l'état de la population de Grand Héron.

Bibliographie

Akins, J.M., M.J. Hooper, H. Miller et J.S. Woods 1993. Porphyrin profiles in the nestling European starling (*Sturnus vulgaris*): a potential biomarker of field contaminant exposure. *J. Toxicol. Environ. Health* 40: 47-59.

Ankley, G.T. et J.P. Giesy 1998. Endocrine disruptors in wildlife : a weight-of-evidence perspective. Chap. 16 dans Kendall, R., R. Dickerson, J. Giesy et W. Suk. *Principles and processess for evaluating endocrine disruption in wildlife*. SETAC Technical Publication Series.

Benoit, R., J.-L. DesGranges et R. McNeil 1993. Directions of arrivals of Great Blue Herons (*Ardea herodias*) at nests with large chicks near Montreal, Quebec. *Can. J. Zool.* 71 : 2250-2257.

Bishop, C.A., N.A. Mahony, S. Trudeau et K.E. Pettit 1999. Reproductive success and biochemical effects in Tree Swallows (*Tachycineta bicolor*) exposed to chlorinated hydrocarbon contaminants in wetlands of the Great Lakes and St. Lawrence River Basin, USA and Canada. *Environ. Toxicol. Chem.* 18 (2): 263-271.

Blus, L.J. 1996. DDT, DDD, and DDE in birds. In Beyer, W.N., G.H. Heinz et A.W. Redmon-Norwood (eds). *Environmental contaminants in wildlife: interpreting tissue concentrations*. SETAC special publication series. CRC Press.

Boily, M.H., L. Champoux, D.H. Bourbonnais, J.-L. DesGranges, J. Rodrigue et P.A. Spear 1994. ß-carotene and retinoids in eggs of Great Blue Herons (*Ardea herodias*) in relation to St.Lawrence River contamination. *Ecotoxicology* 3: 271-286.

Boily, M.H., A. Ndayibagira et P.A. Spear 2003. Retinoids, LRAT and REH activities in eggs of Japanese quailfollowing maternal and in ovo exposures to 3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl. *Ecotoxicology* 12 (1-4): 9-21.

Bosveld, A.T.C., J. Gradener, A.J. Murk, A. Brouwer, M. van Kampen, E.H.G. Evers et M. van den Berg 1995. Effects of PCDDs, PCDFs and PCBs in Common tern (*Sterna hirundo*) breeding in estuarine and coastal colonies in the Netherlands and Belgium. *Environ.Toxicol. Chem.* 14(1): 99-115.

Boyer, P.M., A. Ndayibagira et P.A. Spear 2000. Dose-dependent stimulation of hepatic retinoic acid hydroxylation/oxidation and glucuronidation in brook trout, *Salvelinus fontinalis*, after exposure to 3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl. *Environ. Toxicol. Chem.* 19(3):700-705.

Branchaud, A., A. Gendron, R. Fortin, P.D. Anderson et P.A. Spear 1995. Vitamin A stores, teratogenesis and EROD activity in white sucker, *Catostomus commersoni*, from Rivière des Prairies near Montreal and a reference site. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 52 : 1703-1713.

Brouwer, A. et K.J. van den Berg 1986. Binding of a metabolite of 3,4,3',4'-tetra chlorobiphenyl to transthyretin reduces serum vitamin A transport by inhibiting the formation of the protein complex carrying both retinol and thyroxin. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 85: 305-312.

Brouwer, A., A.J. Murk et J.H. Koeman 1990. Biochemical and Physiological Approaches in Ecotoxicology. *Functional Ecology* 4: 275-281.

Campbell, P.M. et T.H. Hutchinson 1998. Wildlife and Endocrine Disrupters: Requirements for Hazard Identification. *Environ. Toxicol. Chem.* 17 (1): 127-135.

Centre Saint-Laurent 1996. Rapport-synthèse sur l'état du Saint-Laurent. Volume 1 : L'écosystème du Saint-Laurent. Environnement Canada - région du Québec, Conservation de l'environnement - et Éditions MultiMondes, Montréal. Coll. « Bilan Saint-Laurent ».

Champoux, L, J.-L. DesGranges, J. Rodrigue, A. Hontela, S. Trudeau et P.E. Spear 2000. Évaluation d'indicateurs biochimiques chez le Grand Héron, *Ardea herodias*, et le Bihoreau gris, *Nycticorax nycticorax*, en relation avec la contamination du Saint-Laurent. Série de rapports techniques no. 354, Région du Québec, Service canadien de la faune. 60 pp.

Champoux, L., J. Rodrigue, J.-L. DesGranges, S. Trudeau, A. Hontela, M. Boily & P. Spear 2002. Assessment of contamination and biomarker responses in two species of Herons on the St. Lawrence River. *Environ. Monitor. Assess.* 79: 193-215.

Champoux, L., D. Masse, D.C. Evers, O.P. Lane, M. Plante et S.T.A. Timmermans 2004. Assessment of mercury exposure and potential effects in Common Loon in Québec. *Ecotoxicology* (in press).

Colborn, T., F.S. vom Saal et A.M. Soto 1993. Developmental effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans. *Environ. Health Perspect.* 101: 378-384.

Colborn, T. 1998. Building Scientific Consensus on Endocrine Disruptors - Editorial. *Environ. Toxicol. Chem.* 17 (1): 1-2.

Custer, T.W., R.K. Hines, M.J. Melancon, D.J. Hoffman, J.K.Wickliffe, J.W. Bickham, J.W. Martin et D.S. Henshel 1997. Contaminant concentrations and biomarker response in Great Blue Heron eggs from 10 colonies on the upper Mississippi River, USA. *Environ.Toxicol. Chem.* 16(2): 260-271.

Custer TW., R.K. Hines, P.M. Stewart, M.J. Melancon, D.S. Henshel D.W. Sparks 1998. Organochlorines, mercury, and selenium in Great Blue Heron eggs from Indiana Dunes National Lakeshore, Indiana. *J. Great Lakes Research* 24(1):3-11.

DeGuise, S., D. Martineau, P. Béland et M. Fournier 1995. Possible mechanisms of action of environmental contaminants on St.Lawrence Beluga whales (*Delphinapterus leucas*). *Environ. Health Perspect.* 103 (Suppl. 4): 73-77.

DesGranges, J.-L. 1979. A canadian program for surveillance of Great Blue Heron (*Ardea herodias*) populations. *Proc. Colonial Waterbird Group* 3: 59-68.

DesGranges, J.-L. 1991. Levels and effects of contaminants in St.Lawrence River fauna: a biomonitoring scheme. in J. Bohac (ed), *Proc. VIth Int. Conf. Bioindicatores Deteriorisationis Regionis*, Institute of Landscape Ecology CAS, Tchekoslovakie, pp. 44-52.

DesGranges, J.-L. 1995. Le Grand Héron, dans Gauthier, J. et Y. Aubry (sous la direction de). *Les oiseaux nicheurs du Québec. Atlas des oiseaux nicheurs du Québec méridional.* Association des groupes d'ornithologues. Société québécoise de protection des oiseaux. Service canadien de la faune, Environnement Canada, région du Québec, xviii + 1295 p.

Desgranges, J.-L., J. Rodrigue, B. Tardif & M. Laperle, 1998. Mercury accumulation and biomagnification in Ospreys (*Pandion haliaetus*) in the James Bay and Hudson Bay regions of Quebec. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 35: 330-341.

DesGranges, J.-L. et A. Desrosiers 2004. Breeding distribution and population trends of the Great Blue Heron in Quebec (1977-2001): with special reference to the St.Lawrence River heronries. CWS occasional paper number xxx.

Desrosiers, A. 2003. Inventaire des héronnières du Québec. Été 2001 et 2002. Société de la faune et des parcs du Québec, Direction de la recherche sur la faune. Québec, 32 p.

Desrosiers, A., C. Maisonneuve et R. McNicoll 1998. Inventaire des héronnières du Québec, été 1997. Ministère de L'Environnement et de la Faune, Direction de la faune et des habitats, SFT. 39 p.

Dykstra, C.R., M.W. Meyer, D.K. Warnke, W.H. Karasov, D.E. Andersen, W.W. Bowerman et J.P. Giesy 1998. Low reproductive rates of Lake Superior Bald Eagles - low food delivery rates or environmental contaminants. *J. Great Lakes Research* 24(1): 32-44.

Elliott, J.E., R.W. Butler, R.J. Norstrom et P.E. Whitehead 1989. Environmental contaminants and reproductive success of Great Blue Herons, *Ardea herodias,* in British Columbia, 1986-87. *Environ. Pollut.* 59: 91-114.

Elliott, J.E., R.J. Norstrom, A. Lorenzen, L.E. Hart, H. Philibert, S.W. Kennedy, J.J. Stegeman, G.D. Bellward et K.M. Cheng 1996. Biological effects of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls in Bald Eagle (*Haliaeetus leucocephalus*) chicks. *Environ. Toxicol. Chem.* 15(5):782-793.

Elliott J.E. et R.J. Norstrom 1998. Chlorinated hydrocarbon contaminants and productivity of Bald Eagle populations on the pacific coast of Canada. *Environ. Toxicol. Chem.* 17(6): 1142-1153.

Elliott, J.E., M.L. Harris, L.K. Wilson, P.E. Whitehead, R.J. Norstrom 2001a. Monitoring Temporal and Spatial Trends in Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and Dibenzofurans (PCDFs) in Eggs of Great Blue Heron (*Ardea herodias*) on the Coast of British Columbia, Canada, 1983–1998. *Ambio* 30 (7): 416-428.

Elliott, J.E., L.K. Wilson, C.J. Henny, S.F. Trudeau, F.A. Leighton, S.W. Kennedy et K.M. Cheng 2001b. Assessment of Biological Effects of chlorinated hydrocarbons in Ospreys chicks. *Environ. Toxicol. Chem.* 20 (4): 866-879.

Evers, D.C., J.D. Kaplan, M.W. Meyer, P.S. Reaman, W.E. Braselton, A. Major, N. Burgess et A.M. Scheuhammer 1998. Geographic trend in mercury measured in Common Loon feathers and blood. *Environ. Toxicol. Chem.* 17 (2): 173-183.

Fairbrother, A. 1993. Clinical biochemistry. Chap. 3 in Fossi, M.C. et C. Leonzio. *Nondestructive biomarkers in vertebrates*. Lewis Publishers, CRC Press. 345pp.

Feeley, M.M. 1995. Biomarkers for Great Lakes priority contaminants: halogenated aromatic hydrocarbons [Review]. *Environ. Health Perspect.* 103 (Suppl 9): 7-16.

Ferrando, M.D. et E. Andreu-Moliner 1991. Effect of lindane on the blood of a freshwater fish. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 47: 465-470.

Fossi, M.C., C. Leonzio et D.B. Peakall 1993. The use of nondestructive biomarkers in the hazard assessments of vertebrate populations. Chap. 1 in Fossi, M.C. et C. Leonzio. *Nondestructive biomarkers in vertebrates*. Lewis Publishers, CRC Press. 345pp.

Fowler, M. E. 1986. *Zoo and wild animal medecine*. W.B. Saunders Company. 1127pp.

Fox, G.A. et D.V. Weseloh 1987. Colonial Waterbirds as Bio-Indicators of Environmental Contamination in the Great Lakes. *ICBP Technical Publication* 6: 209-216.

Fox, G.A. 1993. WHat have biomarkers told us about the effects of contaminants on the health of fish-eating birds in the Great Lakes? The theory and a literature review. *J. Great Lakes Research* 19 (4): 722-736.

Fry, D.M. 1995. Reproductive effects in birds exposed to pesticides and industrial chemicals. *Environ. Health Perspect.* 103, Suppl. 7: 165-171.

Gilbertson, M., J.E. Elliott et D.B. Peakall 1987. Seabirds as Indicators of Marine Pollution. In: Diamond, A.W. et F.L. Filion (eds). *The value of birds*. ICBP Technical Publication 6: 231-248.

Gilbertson, M., T. Kubiak, J. Ludwig et G. Fox 1991. Great Lakes embryo mortality, edema, and deformities syndrome (GLEMEDS) in colonial fish-eating birds: similarity to chick-edema disease. *J. Toxicol. Environ. Health* 33: 455-520.

Golden, N.H., B.A. Rattner, P.C. McGowan, K.C. Parsons et M.A. Ottinger 2003. Concentrations of metals in feathers and blood of nestling Black-crowned Night-herons (*Nycticorax nycticorax*) in Chesapeake and Delaware Bays. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 70(2):385-393.

Gould, J.C., K.R. Cooper et C.G. Scanes 1999. Effects of polychlorinated biphenyls on thyroid hormones and liver type I monodeiodinase in the chick embryo. *Ecotox. Environ. Safe.* 43(2):195-203.

Goutner, V., R.W. Furness et G. Papakostas 2001. Mercury in feathers of Squacco Heron (*Ardeola ralloides*) chicks in relation to age, hatching order, growth, and sampling dates. *Environ. Pollut.* 111 (1): 107-115.

Grasman, K.A., G.A. Fox, P.F. Scanlon et J.P. Ludwig 1996. Organochlorine-associated immunosuppression in prefledgling Caspian terns and Herring Gulls from the Great Lakes: an epidemiological study. *Environ. Health Perspect.* 104 (4): 829-842.

Grasman K.A., P.F. Scanlon et G.A. Fox 1998. Reproductive and physiological effects of environmental contaminants in fish-eating birds of the Great Lakes - a review of historical trends. *Environ. Monitor. Assess.* 53(1):117-145.

Hebert, C.A., R.J. Norstrom et D.V.C. Weseloh 1999. A quarter century of environmental surveillance: The Canadian Wildlife Service's Great Lakes Herring Gull Monitoring Program. NRC-CNRC Environmental Reviews 7: 147-166.

Hoffman, D.J., C.P. Rice and T.J. Kubiak 1996. PCBs and dioxins in birds. In Beyer, W.N., G.H. Heinz et A.W. Redmon-Norwood (eds). *Environmental contaminants in wildlife: interpreting tissue concentrations.* SETAC special publication series. CRC Press.

Janz, D.M. et G.D. Bellward 1996a. In ovo 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure in three avian species. 1. Effects on thyroid hormones and growth during the perinatal period. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 139: 281-291.

Janz, D.M. et G.D. Bellward 1997. Effects of acute 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure on plasma thyroid and sex steroid hormone concentrations and estrogen receptor levels in adult Great Blue Herons. *Environ. Toxicol. Chem.* 16(5):985-989.

Jenssen, B.M., V.H. Nilssen, K.M. Murvoll et J.U. Skaare 2001. PCBs, TEQs ad plasma retinol in grey heron (*Ardea cinerea*) hatchlingd from two rookeries in Norway. *Chemosphere* 44: 483-489.

Kato Y., K. Haraguchi, T. Shibahara, S. Yumoto, Y. Masuda et R. Kimura 1999. Reduction of thyroid hormone levels by methylsulfonyl metabolites of tetra- and pentachlorinatede biphenyls in male Sprague-Dawley rats. *Toxicol. Sci.* 48 : 51-54.

Kendall, R., R. Dickerson, J. Giesy et W. Suk 1998. *Principles and processess for evaluating endocrine disruption in wildlife.* Proceedings from Principles and processess for evaluating endocrine disruption in wildlife ; March 1996 ; Kiawah Island SC. Pensacola FL : Society of Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC) Technical Publication Series. 515 p.

Kushlan, J.A. 1993. Colonial waterbirds as indicators of environmental changes. *Colonial Waterbirds* 16(2): 223-251.

Laporte, P. 1982. Organochlorine residues and eggshell measurements of Great Blue Heron eggs from Quebec. *Colonial Waterbirds* 5: 95-103.

Mes, J. 1987. Polychlorobiphenyl in Children's Blood. *Environ. Res.* 44(2) : 213-220.

Meyer, M.W., D.C. Evers, T. Daulton et W.E. Braselton, 1995. Common loons nesting on low pH lakes in northern Wisconsin have elevated blood mercury content. *Water Air and Soil Pollution* 80: 871-880.

Meyer, M.W., D.C. Evers, J.J. Hartigan et P.S. Rasmussen 1998. Patterns of Common loon (*Gavia immer*) mercury exposure, reproduction, and survival in Wisconsin, USA. *Environ.Toxicol. Chem.* 17(2):184-190.

Mineau, P., G.A. Fox, R.J. Norstrom, D.V. Weseloh, D.J. Hallett et J.A. Ellenton 1984. Using the Herring Gull to monitor levels and effects of organochlorine contamination in the Canadian Great Lakes. In Nriagu, J.O. Simmons, M.S. (eds). *Toxic Contaminants in the Great Lakes* 19: 426-452. John Wiley and Sons.

Mora, M.A., H.J. Auman, J.P. Ludwig, J.P. Giesy, D.A. Verbrugge et M.E. Ludwig 1993. Polychlorinated biphenyls and chlorinated insecticides in plasma of Caspian Terns: relationships with age, productivity, and colony site tenacity in the Great Lakes. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 24: 320-331.

Murk, A.J., A.T.C. Bosveld, M. Van den Berg et A. Brouwer 1994. Effects of polyhalogenated aromatic hydrocarbons (PHAHs) on biochemical parameters in chicks of the Common Tern (*Sterna hirundo*). *Aquat. Toxicol.* 30: 91-115.

Murk, A.J., T.J. Boudewijn, P.L. Meininger, A.T.C. Bosveld, G. Rossaert, T. Ysebaert, P. Meire et S. Dirksen 1996. Effects of polyhalogenated aromatic hydrocarons and related contaminants on Common Tern reproduction: integration of biological, biochemical, and chemical data. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 31: 128-140.

Murvoll, K.M., J.U. Skaare, V.H. Nilssen, C. Bech, J.E. Ostnes et B.M. Jenssen 1999. Yolk PCB and plasma retinol concentrations in shag (*Phalacrocorax aristotelis*) hatchlings. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 36(3):308-315.

Neugebauer, E.A., G.L. Sans Cartier et B.J. Wakeford 2000. Methods for the determination of metals in wildlife tissues using various atomic absorption spectrophotometry techniques. Technical Report Series no. 337E. Canadian Wildlife Service, Headquarters, Hull, Québec, Canada.

Newman, S.H., J.F. Piatt et J. White 1997. Hematological and plasma biochemical reference ranges of Alaskan seabirds: their ecological significance and clinical importance. *Colonial Waterbirds* 20 (3): 492-504.

Peakall, D.B. (ed) 1992. *Animal biomarkers as pollution indicators.* Ecotoxicology Series 1. Chapman & Hall. 291pp.

Peakall, D.B. et L.R. Shugart (eds) 1993. *Biomarkers. Research and application in the assessment of environmental health.* NATO ASI Series. Series H, Cell Biology, vol. 68. Springer-Verlcg. 119pp.

Peakall, D.B. et C.H. Walker 1994. The role of biomarkers in environmental assessment. (3). Vertebrates. *Ecotoxicology* 3: 173-179.

Polo, F.J., J. Celdran, G. Viscor et J. Palomeque 1994. Blood chemistry of captive herons, egrets, sponbill, ibis and gallinule. *Comp. Biochem. Physiol.* 107A (2): 343-347.

Quinney, T.E. 1982. Growth, diet, and mortality of nestling Great Blue Herons. *Wilson Bulletin* 94 (4): 571-577.

Rodrigue, J., J.-L. DesGranges, and L. Champoux 2004 (en préparation). Contamination du Grand Héron par les composés organochlorés et les métaux lourds au Québec (1989-1994). Série de rapports techniques No. 356, Région du Québec, Service canadien de la faune.

SAS Institute, 1999. JMP Statistical Discovery Software. Cary, NC, USA. SAS Institute.

Scherrer, B. 1984. *Biostatistique*. Gaetan Morin éditeur, Chicoutimi, Québwc, Canada. 850 p.

Sepulveda, M.S., P.C., M.G. Spalding et G.E. Williams 1999. Mercury contamination in free-ranging great egret nestlings (*Ardea albus*) from southern Florida, USA. *Environ. Toxicol. Chem.* 18(5):985-992.

Spear, P.A., D.H. Bourbonnais, R.J. Norstrom et T.W. Moon 1990. Yolk retinoids (vitamin A) in eggs of the Herring gull and correlations with polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans. *Environ. Toxicol. Chem.* 9: 1053-1061.

Spear, P.A. et D.H. Bourbonnais 1997. Utilisation des rétinoïdes en tant que biomarqueurs. In L. Lagadic, T. Caquet, J.-C. Amiard and F. Ramade (eds). *Utilisation des biomarqueurs pour la surveillance de la qualité de l'environnement*. Tec & Doc Lavoisier, Paris, 201-224.

Sporn, M.B., A.B. Roberts et D.S. Goodman 1994. *The retinoids : Biology, chemistry and medecine*. 2e edition. Raven Press, New York, 679 pp.

Suber, R.L. 1989. Clinical pathology for toxicologists. Chap. 16 in *Principles and methods of toxicology*, 2nd ed., Hayes, A.W., ed., Raven Press, New York, p.485-519.

Thomas, C.M. et R.G. Anthony 1999. Environmental contaminants in great blue herons (*Ardea herodias*) from the lower Columbia and Willamette rivers, Oregon and Washington, USA. *Environ. Toxicol. Chem.* 18(12):2804-2816.

Van den Berg, M., B.L.H.J. Craane, T. Sinnige, S. van Mourok, S. Dirksen, T. Boudewijn, M. van der Gaag, I.J. Lutke-Schipolt, B. Spenkelink et A. Brouwer 1994. Biochemical and toxic effects of polychlorinated biphenyls (PCBs), dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in the Cormorant (*Phalacrocorax carbo*) after in ovo exposure. *Environ.Toxicol. Chem.* 13 (5): 803-816.

Welch, L. 1994. *Contaminant burdens and reproductive rates of Bald Eagles breeding in Maine*. M.S. Thesis, Univ. Maine, Orono, Maine.

Wiemeyer, S.N. 1996. Other organochlorine pesticides in birds. In Beyer, W.N., G.H. Heinz et A.W. Redmon-Norwood (eds). *Environmental contaminants in wildlife: interpreting tissue concentrations*. SETAC special publication series. CRC Press.

Wolfe M. et D. Norman 1998. Effects of waterborne mercury on terrestrial wildlife at Clear Lake - evaluation and testing of a predictive model. *Environ.Toxicol. Chem.* 17(2):214-227.

Won, H.T., M.J. Mulvihill et B.J. Wakeford 2001. Multiresidue methods for the determination of chlorinated pesticides and polychlorinated biphenyls (PCBs) in wildlife tissues by Gas

chromatography/Mass spectrometry. Technical Report Series no. 335E. Canadian Wildlife Service, Headquarters, Hull, Québec, Canada.

Zar, J.H. 1984. *Biostatistical analysis* (ED. 2). Prentice-Hall Inc., Englewood Cliffs, New-Jersey. 718pp.

Zile, M. H. 1992. Vitamin A homeostasis endangered by environmental pollutants. *Proc Soc Exp Biol Med* 201(2):141-153.

Plus de 50 p. 100 de papier
recyclé dont 10 p. 100 de
fibres post-consommation